

SOMMAIRE DU N° 12

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Contribution à l'étude des dégénérescences propagées et en particulier des altérations des cordons terminaux consécutives aux lésions en foyer de l'encephale</i> , par G. DURANTE (avec 1 figure).....	390
II. — ANALYSES. — Anatomie et Physiologie. — 631) GUISEPPE LEVI. La karyokinèse des cellules nerveuses. — 632) JAMES R. WHITWELL. Sur la structure de la névroglie. — 633) M. STEFANOWSKA. Les appareils terminaux des dendrites cérébraux. — 634) R. DEYBER. État actuel de la question de l'ameboïsme nerveux. — Neuropathologie. — 635) FRIEDMANN. Sur les troubles nerveux consécutifs à la commotion cérébrale avec constatation anatomique. — 636) L. KAPLAN. Sur les troubles psychiques dans un cas de tumeur du lobe temporal. — 637) G. VARIOT. Microcéphalie avec atrophie congénitale du cerveau. — 638) J. TISSIER et J. ROUX. Essai de diagnostic différentiel entre la syphilis artérielle, la syphilis méningée et la syphilis gommeuse de l'encéphale. — Psychiatrie. — 639) G. ASCHAFFENBURG. La question de la catatonie. — 640) EUGEN SCHLESINGER. Les troubles psychiques qui surviennent au cours du traitement par l'iodoforme. — 641) TATY et TOY. Des variétés cliniques du délire de persécution. — 642) PAUL HERTZ. Contribution à la pathogénie du délirium tremens. — 643) PEETERS. Préparations microscopiques de cerveaux d'aliénés. — 644) HAUSHALTER. Cerveaux de trois enfants morts de paralysie générale progressive. — 645) PITRES. Étude sur les sensations illusoire des amputés. — 646) BOREK. Hallucinations et illusions chez les amputés. — 647) P. AMALDI. La glande thyroïde chez les aliénés. — 648) A. PARIS. La paralysie générale. — Thérapeutique. — 649) J. BERGONIÉ. Traitement électrique palliatif de la névralgie du trijumeau (tic douloureux de la face). — 650) L. R. REGNIER. Traitement des névrites périphériques par les courants alternatifs. — 651) APOSTOLI et BERLIOZ. Sur l'action thérapeutique générale des courants alternatifs de haute fréquence. — 652) E. ALBERT WEIL. Le traitement électrique des névralgies. — 653) G. APOSTOLI. Sur les applications nouvelles du courant ondulatoire en thérapeutique générale. — 654) SGOBBO. Le courant faradique dans le traitement de l'épilepsie. — 655) KINKLER. L'intervention chirurgicale dans les épilepsies. — 656) O. FRANKENBERGER. Laryngite aiguë après le traitement par l'iodure de potassium.....	403
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — ACADÉMIE DES SCIENCES. — 657) V. BABÈS. Sur le traitement de la rage par l'injection de substance nerveuse normale. — 658) E. DE CYON. Sur les fonctions de l'hypophyse cérébrale. — ACADÉMIE DE MÉDECINE. — 659) M. BARELLA. Contribution à l'étude de l'alcoolisme. — 660) CHIPAULT. Traitement de l'épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. — 661) MOSSÉ. Guérison d'un nouveau-né atteint de goitre au moyen du traitement thyroïdien administré à la mère. — 662) COMBEMALE et GANDIER. Un cas de goitre exophtalmique. Action de la sympathicotomie sur l'exorbitisme et la tachycardie. — 663) JONNESCO. La résection du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goitre exophtalmique et du glaucome. — 664) MAURICE DE FLEURY. Traitement médical de l'épilepsie. — SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS. — 665) GILLES DE LA TOURETTE et GASNE. Paraplégie avec incontinence d'urine et des matières fécales dans la névrite alcoolique. — 666) M. MARINESCO. L'origine du facial supérieur. — 667) CHANTEMESSE et MARINESCO. Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans leurs rapports avec le développement du tétanos et de l'immunité antitétanique. — 668) P. MARIE. Spondylose rhizomélue. — 669) VIDAL et NOBÉCOURT. Recherches sur l'action antitoxique des centres nerveux pour la strychnine et la morphine. — 670) LERMOYEZ. Paralysie récurrentielle incurable bénigne consécutive à la rougeole. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS. — 671) PRAT. Hémorragie sous-méningée dans la rougeole. — 672) A. N. PÉRON.	

Un cas de méningite spontanée suraiguë et hémorragique. — 673) CH. REMY et A. JEANNE. Sur deux procédés pour aborder chirurgicalement le cervelet et le lobe occipital. — 674) BOURNEVILLE et SCHWARTZ. Nouvelle contribution à l'étude de la pseudo-porencéphalie et de la porencéphalie vraie. — 675) MABBRENIER. Note sur un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte, aphasic transitoire sans paralysie. — 676) A. GRENET. Tumeur sarcomateuse de la base du cerveau. — *SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE NEW-YORK.* — 677) J. ARTHUR BOOTH. Tremblement toxique et hystérie chez l'homme. — 678) W. B. NOYES. Névrite consécutive à une vaccine infectieuse. — 679) G. FRAENKEL. Tuberculose pulmonaire et tabes. — 680) F. PÉTERSON. Hydrocéphalie énorme. — 681) PÉTERSON. Hémiatrophie du cerveau. — 682) PEARCE BAILEY. Un cas d'atrophie unilatérale du cerveau à la suite d'une attaque d'apoplexie survenue à 47 ans. — 683) WILLIAM HIRSCH. Un cas de sclérose latérale amyotrophique..... 417

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES PROPAGÉES ET EN PARTICULIER DES ALTÉRATIONS DES CORDONS POSTÉRIEURS CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS EN FOYER DE L'ENCÉPHALE (1).

PAR

G. Durante,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons, en 1894, dans deux communications à la Société Anatomique et à la Société de Biologie de Paris, attiré l'attention sur les lésions des cordons postérieurs de la moelle consécutives aux lésions cérébrales. Nous sommes, depuis lors, revenu à diverses reprises sur ce sujet qui relève de la dégénérescence rétrograde et de la propagation des dégénérescences secondaires d'un neurone à un neurone voisin.

Cette question prêtant encore à de nombreuses discussions, surtout lorsque, comme dans les cas qui nous occupent, la propagation se fait en sens contraire à la loi de Waller, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'apporter de nouveaux éléments à l'appui de cette étude. Nous avons, dans le courant de cette année, eu l'occasion d'examiner les 4 nouveaux faits suivants :

I. — Le premier concerne une femme hémiplegique gauche depuis 3 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva trois foyers de ramollissement dans le cerveau droit intéressant, le premier, le lobe paracentral, le deuxième la moitié inférieure des circonvolutions entourant la scissure de Rolando, le troisième, enfin, la portion moyenne du lobe sphénoïdal. Pas d'autre altération visible dans le reste de l'encéphale.

Les coupes nous ont permis de suivre les dégénérescences secondaires depuis le bord supérieur de la protubérance annulaire jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle épinière.

Dans la portion supérieure de la protubérance annulaire, la dégénérescence intéressait le faisceau pyramidal droit, particulièrement ses faisceaux externes et antérieurs, ainsi que la couche médiane du Ruban de Reil droit. On rencontrait également une altération moins prononcée dans la portion antérieure du Ruban de Reil externe droit ainsi qu'à gauche dans les fibres superficielles du faisceau cérébelleux moyen recouvrant horizontalement le faisceau pyramidal normal de ce côté.

(1) Une partie de ce travail a été le sujet d'une communication au Congrès international de médecine de Moscou, août 1897.

Plus bas on retrouvait les faisceaux dégénérés dans les voies pyramidales droites et dans l'entrecroisement sensitif droit, surtout dans sa partie moyenne. Au niveau du bord postérieur de l'olive et dans la portion la plus interne de la couche interolivaire, les fibres nerveuses, surtout les verticales, ont en grande partie disparu. En outre, les cellules nerveuses qui se trouvent normalement disséminées au niveau de cet entrecroisement sensitif sont notablement moins nombreuses à droite qu'à gauche; celles qui persistent paraissent plus petites et plus granuleuses que leurs congénères du côté opposé. Les olives droites, enfin, sont également plus pauvres en cellules que les gauches.

Dans le bulbe immédiatement au-dessus de l'entrecroisement moteur, le faisceau pyramidal droit est fortement dégénéré, le gauche présente également quelques fibres absentes mais en très petit nombre. On observe, en outre, une dégénérescence très marquée du faisceau cérébelleux droit qui, surtout dans sa portion antérieure, ne se colore presque pas par le Pal. Les faisceaux de Goll et de Burdach, particulièrement ce dernier, sont également altérés à droite, ainsi que les noyaux de Goll et de Burdach qui, de ce côté, comparativement au côté gauche, sont pauvres en fibres nerveuses, celles qui persistent étant très grêles, à myéline se colorant mal, tandis que du côté gauche le chevelu est assez fourni. On ne saurait affirmer que les voies sensitives gauches sont saines; il semble que l'on y retrouve quelques fibres malades mais, comme il est difficile d'estimer cet ordre de lésions autrement que par comparaison lorsque les altérations ne sont pas très avancées, nous sommes obligé de nous borner à signaler la diminution considérable des fibres, tant au point de vue du nombre que de leur calibre, dans les voies sensitives du côté droit comparativement à ce que l'on observe à gauche, en émettant simplement des réserves sur l'intégrité de ces faisceaux gauches.

Dans la région cervicale les lésions sont plus nettement systématisées et intéressent surtout les faisceaux pyramidaux direct droit et croisé gauche et les cordons postérieurs. Nous n'insistons pas sur la dégénérescence des voies motrices qui, ici, offre les caractères habituels. Dans les cordons postérieurs, par le Pal on observe une décoloration très nette comprenant les cordons de Goll des deux côtés ainsi que, à gauche, la partie immédiatement adjacente des faisceaux de Burdach (voy. fig.). A ce niveau, par le Pal, les fibres nerveuses ne se colorent pas, mais, par le picro-carmin on en retrouve encore un certain nombre, quoique cependant plus grêles, et souvent dépourvues de tout ou partie de leur gaine de myéline.

Le faisceau de Burdach à droite et à gauche, sauf la portion immédiatement adjacente au faisceau de Goll, est parfaitement intact; la substance grise est bordée d'une zone très fournie en fibres fortement colorées. Signalons également que, à la partie interne du faisceau de Goll, contre le sillon médian postérieur, à égale distance environ de la surface médullaire et de la commissure, existe un petit faisceau de fibres fortement colorées, tranchant par leur conservation sur les fibres voisines, et répondant, par sa forme et sa disposition, au centre ovale de Flechsig. Dans la portion supérieure de la région cervicale et jusqu'à la moitié du renflement cervical, les faisceaux pyramidaux croisé droit et direct gauche, sont légèrement touchés. Cette altération disparaît plus bas. La lésion de la couche interne du faisceau de Burdach gauche que nous avons signalée plus haut, disparaît à partir de la moitié inférieure du renflement cervical. Du reste, dans le segment inférieur de la moelle cervicale, la dégénérescence du faisceau de Goll est déjà moins intense que plus haut quoique intéressant toujours ce faisceau des deux côtés dans toute son étendue (fig. 1).

Quant aux faisceaux cérébelleux directs, ils sont également altérés des deux côtés, mais d'une façon bien moins intense que les faisceaux de Goll et moins fortement que dans le bulbe.

Dans la région dorsale les dégénérescences sont sensiblement identiques à celles que nous avons rencontrées dans la région cervicale inférieure, sauf l'intégrité du faisceau de Turck et des faisceaux de Burdach. Le faisceau pyramidal croisé gauche est toujours fortement atteint; les deux faisceaux de Goll le sont moins fortement dans presque toute leur étendue.

A mesure que l'on descend, ces lésions vont en diminuant d'intensité, particulièrement celles des cordons postérieurs. Dans la région lombaire les altérations des cordons posté-

rieurs sont limitées au 1/3 postérieur des cordons de Goll, en se prolongeant un peu en avant, de chaque côté, entre les cordons de Goll et de Burdach, dessinant ainsi une M irrégulière. Le faisceau pyramidal gauche est dégénéré mais le droit paraît intact.

Sur toute la hauteur de la moelle l'*axe gris* semble absolument intact. Les colonnes de Clarke sont également fournies en cellules des deux côtés, et ne paraissent pas pauvres en fibres nerveuses. Seule la corne antérieure gauche, au niveau du 1/3 supérieur de la région dorsale est plus étroite que la droite ; mais cet aspect, limité à une petite hauteur, semble indépendant de la dégénérescence secondaire.

La pièce ayant été conservée dans le liquide de Müller nous n'avons pu, malheureusement, en étudier les cellules nerveuses par la méthode de Nissl ; mais, tant par le picrocarmin que par l'hématoxyline, ces éléments paraissent sains, au moins dans la moelle épinière. En tous cas, il n'y a pas de différence notable quant à leur nombre et leurs dimensions à droite et à gauche. Il n'en est pas de même dans le *bulbe* où, surtout dans



FIG. 1. — Photographie d'une coupe des cordons postérieurs. Coloration au Pal. Région cervicale inférieure. Disparition de la myéline très marquée dans la moitié postérieure des cordons de Goll, très légère dans la portion adjacente des faisceaux de Burdach.

les noyaux sensitifs, les cellules paraissent en général moins nombreuses et plus grêles, du côté de la lésion que du côté opposé. Disons enfin que les *racines*, tant antérieures que postérieures, sont également normales sur toute la hauteur de la moelle et que le chevelu qu'elles forment, particulièrement contre le bord interne de la corne postérieure, est également riche et fortement coloré par le Pal dans les régions cervicale, dorsale et lombaire.

Cette observation nous paraît être un type de lésions complexes secondaires à des foyers cérébraux. Nous verrons plus bas sur quelles raisons nous nous appuyons pour regarder l'altération des cordons postérieurs comme consécutive aux altérations de l'encéphale.

II. — Notre seconde observation concerne une athéromateuse atteinte d'hémiplégie gauche ancienne et aussi de broncho-pneumonie.

L'hémisphère cérébral gauche était intact.

Dans l'hémisphère cérébral droit existaient 4 foyers de ramollissement intéressant : le premier, le pied de la 2^e circonvolution frontale et les régions immédiatement voisines

sur un espace de 3 à 4 centimètres carrés ; le second, la 1^{re} circonvolution occipitale et la portion adjacente du lobe para-central inférieur ; le troisième, la circonvolution temporale inférieure et le pli de passage se portant de cette circonvolution à la 2^{me} circonvolution occipitale. Ces 3 foyers intéressaient l'écorce cérébrale. A la coupe on rencontrait, en outre, un 4^e foyer, uniquement sous-cortical, recouvert par une substance grise d'apparence normale, et comprenant la substance blanche correspondant au faisceau pédiculo-pariétal moyen. Ce foyer, qui présentait une étendue de 4 à 5 centimètres, mais n'avait qu'à peine 1 centimètre d'épaisseur, semble correspondre au point mort de l'irrigation cérébrale. Rien d'appréciable dans les noyaux gris centraux. Dans le mésencéphale, le pied du pédoncule cérébral est un peu plus mince à droite qu'à gauche. Enfin, dans la moelle le faisceau pyramidal croisé gauche semble un peu grisâtre, mais cette coloration anormale n'est que très faiblement prononcée.

Les coupes pratiquées depuis les pédoncules cérébraux jusqu'à la partie inférieure de la moelle ont montré, en résumé, les altérations suivantes :

Dans la partie supérieure de la *protubérance annulaire* le faisceau pyramidal droit est fortement dégénéré. A droite également, les voies sensitives sont altérées ; ces altérations portent particulièrement, à ce niveau, sur la zone radriculaire sensitive en dedans de la racine du trijumeau, et surtout sur la portion interne du ruban de Reil moyen.

Ces dégénérescences se poursuivent régulièrement à mesure que l'on descend pour intéresser plus bas l'entrecroisement sensitif qui est notablement moins fourni du côté droit que du côté gauche. Les noyaux de Goll et de Burdach ont des cellules également nombreuses, de volume sensiblement identique des deux côtés, et leur réseau de fibres nerveuses ne paraît pas plus pauvre à droite qu'à gauche. Dans le *bulbe*, les faisceaux de Goll et de Burdach ne présentent pas de différence appréciable entre un côté et l'autre. La symétrie de ces noyaux et de ces faisceaux, ne nous permet pas, faute de point de comparaison, d'estimer exactement le degré de leur altération qui, cependant, doit exister puisqu'on la retrouve nettement plus haut et plus bas dans ces mêmes voies sensitives.

Dans la région *cervicale* supérieure, au contraire, outre la dégénérescence du faisceau pyramidal, on observe, par le Pal, une altération des cordons postérieurs qui occupe d'une part la portion la plus postérieure des *faisceaux de Goll*, d'autre part leur tiers antérieur. Cette altération est absolument symétrique, également disposée de chaque côté du sillon médian. Le reste des faisceaux de Goll et les faisceaux de Burdach paraissent parfaitement sains.

Dans le renflement cervical moyen et dans la région cervicale inférieure les cordons postérieurs ne présentent plus aucune altération. Il en est de même de toute la moelle dorsale et lombaire où l'on ne constate plus qu'une dégénérescence progressivement décroissante du faisceau pyramidal.

La substance grise et les racines, tant antérieures que postérieures, paraissent absolument normales.

A un *fort grossissement* les différents faisceaux dégénérés n'ont pas tous le même aspect.

Dans le faisceau pyramidal les fibres nerveuses font défaut et sont remplacées par du tissu conjonctif. Il existe à ce niveau une véritable sclérose.

Dans les voies sensitives il semble que ce soit surtout une altération de la myéline. Ces altérations, en effet, très visibles par le Pal, le sont beaucoup moins par le picro-carmin. Les coupes colorées par cette dernière méthode, laissent voir, au niveau des points malades, des cylindres-axes en nombre presque normal. Un très petit nombre seulement de cylindres-axes paraît faire défaut, mais ils sont plus grêles que dans les portions voisines ; en outre, leur gaine de myéline, au lieu de prendre une teinte jaunâtre, se colore en rouge. Cette myéline, enfin, généralement très mince, manque souvent ; le cylindre se trouve alors soit directement en rapport avec le tissu de soutien, soit isolé dans un espace vide qu'il a dû remplir antérieurement la myéline qui, dans ce cas, aurait été remplacée par une substance transparente, ne prenant pas les colorants usuels. Mais, le plus généralement, une partie de la gaine de myéline persiste colorée en rouge, laissant un espace vide, une vacuole, soit le long de sa surface externe, soit, le plus souvent, entre elle et le cylindre-axe.

Ces altérations, qui se retrouvent dans toutes les coupes, affectent une disposition systématisée pour que l'on puisse les attribuer à une altération *post-mortem* ou à des vices de préparation.

III. — Femme apportée sans connaissance à l'hôpital. Aphasie complète et hémiplegie droite. L'attaque remonterait, nous dit-on, à moins de 1 mois.

A l'autopsie, foyer de ramollissement dans les *noyaux gris centraux* gauches, comprenant : les 3/5 antérieurs de la couche optique sur toute son épaisseur, la partie moyenne de la capsule interne, la portion adjacente du noyau caudé sur toute son épaisseur, et le bord supérieur de la partie voisine du noyau lenticulaire.

Dans la moelle il semble que le faisceau pyramidal droit est un peu plus gris que le gauche, mais la différence est peu sensible.

La protubérance annulaire ayant été abîmée pendant l'autopsie, nous n'avons pu faire des recherches que sur la moelle allongée et la moelle.

Au niveau de la *moelle allongée* on constate aisément que, du côté gauche, un certain nombre de fibres nerveuses font défaut dans le faisceau pyramidal. Parmi celles qui persistent une forte partie est en voie de dégénérescence. — Dans les noyaux de Goll et de Burdach, particulièrement à droite, les cellules sont rares; celles que l'on retrouve sont petites, comme atrophiées, leurs prolongements sont rares; enfin le chevelu des fibres nerveuses est raréfié, surtout du côté opposé à la lésion cérébrale.

Les *faisceaux de Goll et de Burdach*, quoique paraissant, au picro-carmin, avoir conservé toutes leurs fibres, se colorent imparfaitement par le Pal et ceux du côté droit, demeurent toujours plus pâles que ceux du côté gauche.

Dans la région *cervicale*, quoique légère la dégénérescence du faisceau pyramidal est très nette. Elle paraît plus notable dans le faisceau pyramidal direct gauche que dans le croisé droit; en outre, les faisceaux pyramidaux croisés gauche et direct droit sont légèrement touchés. On constate enfin une légère dégénérescence de la moitié postérieure des *cordons postérieurs*, plus forte dans le faisceau de Goll que dans le faisceau de Burdach, mais respectant une zone étroite longeant la ligne médiane, de sorte que le sillon médian postérieur paraît limité par une mince bordure foncée de fibres bien conservées.

Ces mêmes altérations se retrouvent, moins accentuées dans la région *dorsale supérieure*; elles diminuent, du reste, rapidement, à mesure que l'on se porte plus bas, de sorte qu'elles ont complètement disparu dans la région dorsale inférieure et que la région lombaire est parfaitement saine.

A un *fort grossissement* on constate que, dans les voies pyramidales dégénérées, les cylindres-axes sont généralement encore conservés, mais la plupart sont déjà plus ou moins altérés, gonflés, boursoufflés, irréguliers sur leurs bords, tandis que la myéline qui se colore mal, présente souvent des vacuoles et de la désagréation en boules.

Dans les points malades des cordons postérieurs, les cylindres axes paraissent tous conservés et ne présentent pas cette tuméfaction notée dans le faisceau pyramidal. Par contre, la gaine de myéline prend, par le picro-carmin, une couleur rouge identique à celle du tissu conjonctif dont on ne la distingue qu'avec peine; elle fait défaut, du reste, autour de plusieurs cylindres-axes trop volumineux pour être des cylindres nus normaux.

Disons enfin que, du haut en bas de la moelle, les *racines antérieures* et *postérieures* paraissent normales et que les cellules, tant des cornes antérieures que dans la colonne de Clarke, semblent, au moins par le picro-carmin, aussi nombreuses, aussi bien colorées, aussi ramifiées, aussi volumineuses que dans une moelle normale.

IV. — La 4^e observation enfin, dont nous n'avons pu que recueillir les pièces à l'autopsie, concerne un cas de foyer hémorragique ancien dans la *couche optique droite*.

On pouvait suivre l'altération des voies sensitives jusque dans la région *cervicale inférieure* où elle intéressait les 2/3 antérieurs des *cordons de Goll* et très légèrement la partie immédiatement voisine des *faisceaux de Burdach*. Cette lésion, qui diminuait fortement dans la région dorsale supérieure, disparaissait plus bas.

Cette altération systématisée dans les cordons postérieurs était bien plus nettement visible sur les préparations au Pal que sur celles au picro-carmin et semblait surtout caractérisée par une atrophie de la gaine de myéline qui ne formait plus, dans les points malades, qu'une enveloppe très mince aux cylindres-axes conservés et d'apparence normaux. La substance grise et les racines paraissaient saines dans toute la hauteur de la moelle.

Dans ces 4 observations il s'agit d'altérations systématisées des voies sensitives bulbo-protubérantielles et des cordons postérieurs coïncidant avec des lésions en foyer siégeant soit dans l'écorce, soit dans les noyaux gris centraux. Nous ne croyons pas, ici, à une simple coïncidence, mais bien à une relation directe permettant de regarder ces lésions des voies sensitives comme secondaires aux lésions encéphaliques et dans leur dépendance immédiate.

Nous avons, en effet, pu les suivre, depuis le mésencéphale jusque plus ou moins bas dans la moelle épinière. Dans ce trajet on peut s'assurer que ces lésions vont en *diminuant* à mesure que l'on s'éloigne de leur point de départ encéphalique, pour disparaître complètement à une hauteur qui semble varier suivant le siège et l'âge du foyer primitif. Du reste, l'intégrité des racines et de la substance grise, l'intégrité du faisceau de Burdach, particulièrement dans ses régions externes, n'autorisent guère à interpréter la lésion des cordons postérieurs comme secondaires soit à une affection des ganglions spinaux ou des racines postérieures, soit à de la poliomyélite.

La nature, enfin, de ces altérations apporte une nouvelle preuve en faveur de leur origine cérébrale. Sauf dans les cas anciens et consécutifs à de volumineux foyers, où l'on constate alors la disparition plus ou moins totale d'un grand nombre de fibres (observ. 1); le plus souvent il s'agit surtout d'une atrophie de la myéline; cette gaine semble subir d'abord une modification chimique décelée par le micro-carmin qui la colore en rouge trop foncé et par le Pal qui la colore insuffisamment, puis elle paraît s'amincir par désintégration moléculaire et être peu à peu remplacée, soit par une substance muqueuse remplissant des vacuoles, soit par le tissu de soutien qui, progressivement, vient prendre sa place.

Le cylindre-axe, au contraire, demeure longtemps normal, peut même persister indéfiniment, ou subit également une atrophie progressive.

De par ces caractères histologiques, cette lésion des cordons postérieurs s'éloigne, ainsi qu'on le voit, des dégénérescences secondaires wallériennes, et se rapproche, au contraire, de ce que l'on a décrit sous le terme, assez impropre du reste, de *dégénérescence rétrograde*, car il s'agit bien plutôt d'une atrophie par désagrégation moléculaire assez différente de la dégénérescence wallérienne.

On sait, en effet, aujourd'hui, que la loi de Waller ne doit être admise qu'avec certaines restrictions.

Genzmer, Dejerine et Mayor, Hayem et Gilbert, Krause et Friedländer, Vanlair, Marie, Redlich, Wille, Berg, ont décrit l'altération des lésions des nerfs dans le moignon des amputés, et Forel, Nissl, Wallenberg, Darkschewitsch, Moschaew, Bickelès, Flatau (1), Thien, celles qui se développent dans le bout central des nerfs sectionnés.

Dans les centres nerveux Daxemberger, Schmauss, Werding, Michaud, Sottas, Raymond, Mirto (2), Gombault et Philippe, plus récemment Derenne et Spiller (3), ont noté une dégénérescence ascendante systématisée du faisceau pyramidal s'étendant plus ou moins haut au-dessus d'une lésion transversale de la

(1) FLATEAU. *Pathol.-anat. Befund bei einem Fall peripherischer Facialialähmung*. Berlin. Klin. Wochenschr., 1896.

(2) MIRTO. *Mielit cronica transversa bulbare*. Giorn. della Assoc. napolitana di medici e natural, 1893.

(3) DERENNE et SPILLER. *Un cas de syringomyélie limitée à une corne postérieure avec dégénérescence ascendante dans le faisceau pyramidal*. The Americ. Journ. of med. Sc., déc. 1896.

moelle, tandis que Odi et Rossi, Barbacci, Berdès, Hoche (1), Mirto, Ord, Löwenthal obtenaient expérimentalement une dégénérescence descendante, parfois très étendue des cordons postérieurs.

L'existence d'une altération dans le bout central d'un neurone interrompu, encore peu connue il y a quelques années, étant aujourd'hui généralement admise, nous n'insistons pas davantage sur ce sujet que nous avons développé ailleurs plus longuement et que nous ne voulions que rappeler ici.

Mais, dans les faits que nous rapportons les cordons postérieurs de la moelle n'appartiennent pas au même neurone que les faisceaux sensitifs cérébraux intéressés par le foyer primitif, et l'on conçoit difficilement, au premier abord, les rapports qui relient entre elles des altérations si éloignées concernant des entités nerveuses différentes et jusqu'à un certain point indépendantes les unes des autres.

Les dégénérescences secondaires n'intéressent, en effet, généralement que le neurone primitivement atteint. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi. La lésion peut, non seulement s'étendre sur les différents éléments du neurone malade en amont et en aval du point primitivement lésé, mais, en outre, dépasser les limites de ce neurone et se propager de proche en proche au neurone qui le suit ou le précède immédiatement.

Cette *propagation des dégénérescences secondaires* est aujourd'hui reconnue pour ce qui concerne la dégénérescence wallérienne. On connaît les altérations des cellules des cornes antérieures et des racines motrices qui se montrent parfois à la suite de la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal ; nous pourrions de même rappeler que, après la lésion tabétique ou autre des racines postérieures, on voit souvent survenir une dégénérescence des faisceaux cérébelleux due à une altération secondaire de la colonne de Clarke.

Mais la possibilité d'un processus analogue dans la dégénérescence ou mieux l'atrophie rétrograde, est, aujourd'hui encore, vivement combattue par la généralité des auteurs qui se refusent à admettre qu'une lésion puisse se propager d'un neurone malade au neurone précédant, en suivant, en sens inverse, les voies physiologiques du courant nerveux.

Pas plus, cependant, aux dégénérescences rétrogrades qu'aux dégénérescences wallériennes, les relais ganglionnaires n'opposent une barrière infranchissable. Du reste, si la dégénérescence d'un neurone peut amener l'altération des cellules autour desquelles il vient se ramifier, pourquoi, inversement, l'altération de ces cellules ne pourrait-elle pas, de la même façon, déterminer la dégénérescence des arborisations cylindre-axiles qui viennent entrer en contact avec leurs prolongements et qui ne peuvent plus, de ces prolongements cellulaires malades, que retirer un influx nerveux insuffisant ou pathologique ? Ce processus apparaît d'une façon évidente dans un certain nombre de faits décrits depuis longtemps quoique diversement interprétés, comme, par exemple, les altérations des cordons latéraux de la moelle chez les amputés.

La *dégénérescence des cordons postérieurs consécutivement aux lésions cérébrales* est moins connue. Chez l'animal, v. Monakow, Langley, Sherrington, Grunbaum, Bianchi et d'Abundo, Sandmeyer, Marchi et Algéri, avaient, au cours d'expériences, après extirpation des circonvolutions pariétale inférieure et surtout occipitales, signalé, dans la région cervicale seulement ou sur toute la hauteur de

(1) HOCHÉ Sur la dégénérescence secondaire principalement du faisceau de Gowers dans le cas de compression de la moelle. Arch. f. Psych. XXVIII, 3.

la moelle, une dégénérescence partielle ou parfois même totale des cordons postérieurs.

En 1894, nous avons attiré l'attention sur l'existence, chez l'homme, des *dégénérescences sensitives propagées cérébro-spinales*, en publiant à la Société anatomique et à la Société de biologie une observation de dégénérescence des faisceaux de Goll consécutive à un foyer de la couche optique. Cette observation a été la base d'un travail ultérieur (1) plus complet auquel nous devons renvoyer pour la bibliographie antérieure à cette époque et tous les détails de cette question complexe que nous ne pouvons aborder ici. En 1895, nous avons publié dans la *Revue de médecine* avec le Dr Klippel une autre observation analogue, dans laquelle, à la suite de lésions corticales, s'était développée une dégénérescence des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet nous ont permis de retrouver, disséminés sous différents titres dans la littérature, un certain nombre de faits où, consécutivement à des foyers soit de l'écorce, soit des noyaux gris centraux, soit du mésencéphale, on avait pu observer une altération des voies sensitives jusque plus ou moins bas dans les cordons postérieurs. Enfin, plus récemment, Krauss (2), Oordt (3) et Weidenhammer (4), à la suite de lésions en foyer du pont de Varole, Denkler (5), Besold (6), Urzin (7), consécutivement à des lésions en foyers des noyaux gris centraux ou de l'écorce, ont signalé, comme nous, des dégénérescences plus ou moins complètes des cordons postérieurs.

Nous laisserons ici complètement de côté, nous en étant occupé ailleurs, les faits de dégénérescence descendante des faisceaux sensitifs bulbo-protubérantiels ne dépassant pas les noyaux de Goll et de Burdach, car ils peuvent être regardés, jusqu'à un certain point, comme des cas d'atrophie rétrograde simple n'intéressant que le neurone primitivement lésé. Nous n'avons en vue ici que ceux dans lesquels, à la suite de lésions en foyer de l'encéphale ou de la protubérance, l'altération des voies sensitives, franchissant les noyaux bulbaires, s'est étendue plus ou moins bas dans les cordons postérieurs de la moelle.

Cette atrophie rétrograde *propagée* des voies cérébro-spinales sensitives, est moins exceptionnelle que l'on serait tenté de le croire puisque nous avons pu relever 23 exemples épars sous différents titres dans la littérature et diversement interprétés par leurs auteurs. Nous en avons nous-même, publié 2 cas antérieurement et nous en apportons 4 nouvelles observations.

Sur les 29 cas dont nous avons pu prendre connaissance, 17 sont consécutifs à des lésions en foyer de la *protubérance*, des *pédoncules cérébraux* ou des *noyaux gris centraux*, ce sont ceux de Schaffer, Greiwe, Wallenberg, Hirsch, Oordt,

(1) G. DURANTE. *Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde*. Paris, 1895, Carré, éd.

(2) KRAUSS. *Beit. zur Pathog. der Tabes dorsalis*. Arch. f. Psych., XXII.

(3) OORDT. *De la paralysie apoplectiforme avec considérations spéciales de la paralysie de la déglutition et de l'hémianesthésie*. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., 1896.

(4) WEIDENHAMMER. *Zur Frage ueber secundäre Degen. bei Herderkrankungen des Pons*. Soc. de neurolog. et de psych. de Moscou. Neurolog. Centralbl., août 1897.

(5) DENKLER. *Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor*. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., VI, 1895.

(6) BESOLD. *Ueber zwei Fälle von Gehirntumoren bei zwei Geschwistern*. Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk., VIII, 1896. Observ. II.

(7) URZIN. *Rückenmarks befunde bei Gehirntumoren*. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., XI, 1897.

Brasch (1), Krauss (5 cas), Urzin, Besold, Weidenhammer et Durante (3 cas); 12 sont consécutifs à des foyers *corticaux* : ce sont ceux de Schültze, Westphal (2 cas), Hösel et Flechsig, Mayer (2 cas), Denkler, Ursin (2 cas), Klippel et Durante, et Durante (2 cas).

A l'appui de ces 26 cas cliniques, ajoutons, enfin, que, dans les *expériences* de v. Monakow, Lœwenthal, Bianchi et d'Abundo, Langley et Sherrington, Langley et Grünbaum, Marchi et Algéri, Sandmeyer, chez le chien, le chat et le singe, cette même dégénérescence descendante des cordons postérieurs se trouve signalée à la suite de lésions cérébrales ou bulbaires.

L'ensemble de ce qui précède forme aujourd'hui, nous semble-t-il, un faisceau de preuves suffisant pour confirmer pleinement ce que nous avions avancé antérieurement sur l'existence de cette atrophie rétrograde médullaire d'origine encéphalique, en montrant la possibilité, pour ces dégénérescences, dans des conditions encore mal déterminées, de franchir les relais nucléaires et de se propager dans les cordons postérieurs en suivant en sens inverse la direction des excitations physiologiques.

Cette propagation peut s'étendre plus ou moins loin, s'arrêter dans la région cervicale ou descendre jusque dans la région lombaire, intéresser tous les cordons postérieurs ou se limiter à tout ou partie des cordons de Burdach Sandmeyer, etc.), ou de Goll (Greife, Hirsch, Durante, etc.), enfin, généralement bilatérale, elle pourrait, parfois, être *croisée* par rapport à la lésion cérébrale (Marchi et Algéri, Ursin, etc.). Ces variations dépendent vraisemblablement du siège et de l'étendue du foyer primitif. Pour ce qui est de l'écorce, plus le foyer siège en arrière, plus les cordons postérieurs sont fortement atteints. Ce sont surtout les lésions du lobe *occipital* puis celles du lobe *pariétal inférieur* qui déterminent la sclérose la plus intense des faisceaux de Burdach et de Goll. Les lésions de l'insula, des circonvolutions pariétales ascendantes donnent lieu à une dégénérescence moins forte de ces faisceaux; enfin la portion antérieure du corps calleux répondrait particulièrement aux faisceaux de Burdach et sa portion postérieure aux faisceaux de Goll (Strumpel, Westphal, Greife).

Au point de vue *histologique*, il s'agit rarement d'une disparition totale des éléments des cordons postérieurs, mais généralement d'une altération ou d'une disparition plus ou moins complète de la myéline avec conservation des cylindres-axes; en outre, ces altérations présentent une intensité d'autant moindre, semblent d'autant plus rapprochées du début de leur évolution, que l'on s'éloigne davantage de la région cervicale supérieure. Enfin, l'intégrité des racines, de la substance grise médullaire et de la portion externe des faisceaux de Burdach, permettent souvent d'éliminer également, dans ce cas, l'hypothèse d'une dégénérescence ascendante.

Que ce soit à la suite d'une lésion dans sa continuité, ou d'une altération de ses ramifications périphériques, les modifications qui surviennent dans le bout central du tube nerveux, relèvent d'un processus identique; ainsi la *pathogénie* de ces dégénérescences porte-t-elle aux mêmes discussions que celle des atrophies rétrogrades simples.

Gudden qui, le premier, avait entrevu les modifications du bout central d'un faisceau nerveux sectionné, les regardait comme secondaires à une atrophie du noyau par inactivité. Goldscheider, Marinesco, Forel, Darkschewitch et Tichonow, v. Monakow, Golgi, Ramon y Cajal, van Gehuchten, Sano, etc., etc., se rattachant

(1) BRASCH. *Ramollissement en foyer du pont de Varole*. Neurolog. Centrabl., 1892.

à cette théorie, croient que l'interruption d'un tube nerveux détermine une altération de la cellule d'origine, en suite de laquelle dégénère ou s'atrophie le bout central du nerf sectionné.

L'étude des cellules nerveuses par la méthode de Nissl avait fait espérer que l'on avait, dans la chromatolyse, trouvé la cause de la dégénérescence rétrograde; malheureusement, plus cette étude se poursuit, plus les modifications décrites perdent d'importance et semblent devenir banales. Lugaro puis Marinesco avaient essayé d'opposer les lésions cellulaires primitives se montrant dans les intoxications, aux lésions cellulaires secondaires survenant après un traumatisme du cylindre-axe. Les travaux plus récents sont loin de confirmer cette hypothèse. Nous citerons, entre autres, les recherches de Ballet et Dutil (1) et de van Gehuchten (2) qui, les uns dans l'anémie expérimentale de la moelle, l'autre après sections nerveuses, ont pu relever toutes les variétés d'altérations cellulaires primitives et secondaires, ce qui doit faire regarder ces différents aspects comme des degrés divers d'un même processus.

Enfin la valeur nosologique même de ces modifications cellulaires est également discutable.

Après avoir été retrouvées à la suite des traumatismes périphériques et dans presque toutes les intoxications, on signale aujourd'hui leur défaut dans des cas où tout semblerait les faire prévoir. Moureck et Hess (3) ont observé des cellules longtemps intactes dans des empoisonnements chroniques, Courmont (4), Paviot, Doyon dans le tétanos ont signalé l'absence de lésions cellulaires ou des lésions ne concordant nullement avec les symptômes constatés. Les expériences de Goldscheider (5) sont également concluantes: l'injection d'acide malonique détermine chez les animaux des paralysies rapides, la mort en quelques heures et les coupes de la moelle permettent de constater les lésions classiques des cellules nerveuses. Mais cet auteur, injectant de l'hyposulfite de soude peu avant la mort, obtient une guérison rapide et complète de l'animal qui, sacrifié ultérieurement, montre encore les mêmes altérations cellulaires. On ne saurait donc regarder celles-ci comme la représentation anatomique des troubles fonctionnels observés. Hodge, Mann, Lugaro, etc., etc., étudiant les cellules nerveuses à l'état de repos et de fatigue, ont rencontré des modifications très semblables à celles observées dans les intoxications et les traumatismes périphériques. Enfin, van Gehuchten a pu constater, au moins dans les noyaux moteurs, que si, après section d'un tronc nerveux, les cellules d'origine subissaient une rapide chromatolyse, on assistait, par contre, au bout de vingt jours, à une phase de réparation et que ces cellules devenaient même plus chargées en chromatine qu'avant la section quoique le nerf ne fût pas en voie de régénération.

Mais nous ne voulons pas, ici, multiplier des exemples qui nous éloigneraient de notre sujet. Nous voulons seulement montrer que la méthode de Nissl, si délicate dans ses appréciations, nous décèle des modifications n'ayant peut-être pas une importance aussi considérable qu'on l'a soutenu d'abord. La substance

(1) BALLET et DUTIL. *Lésions expérimentales des cellules nerveuses*. Congrès de Moscou, 1897.

(2) VAN GEHUCHTEN. *Anatomie fine de la cellule nerveuse*. Congrès de Moscou, 1897, et La Cellule, XIII.

(3) MOURECK et HESS. *Lésions fines des cellules motrices de la moelle dans divers empoisonnements*. Prague, 1897.

(4) COURMONT, DOYON et PAVIOT. *Des prétendues lésions cellulaires dans le tétanos expérimental*. Soc. de Biol., 11 août 1897 et mai 1898.

(5) GOLSCHEIDER. Soc. de méd. interne de Berlin, 1^{er} mars 1897.

chromatique, dit van Gehuchten (1), n'est qu'une substance secondaire dans l'élément nerveux ; elle n'existe pas, d'ailleurs, dans toute cellule nerveuse et n'est pas indispensable à la vie des neurones. « La chromatolyse, ajoute plus loin cet auteur, pour autant qu'elle reste dans certaines limites, ne nous paraît pas un trouble cellulaire bien profond ; il reste à établir si elle est compatible avec le fonctionnement normal de la cellule. » Les expériences de Goldscheider que nous rapportons plus haut, celles, plus récentes encore, de Courmont et Doyon, répondent affirmativement à cette question.

Sans y voir un indice de régénération cellulaire, comme le veut Bombarda (2), ces modifications mises en évidence par Nissl paraissent, comme l'a dit Soukharoff, ne répondre à *aucun symptôme clinique*. Nous pourrions même dire que l'on ne connaît pas encore suffisamment les différents aspects de la vie cellulaire pour pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas là parfois d'états physiologiques, pas plus pathologiques, peut-être, que les états de repos ou de sécrétion des cellules glandulaires.

Mais ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question. Nous concluons simplement de ce qui précède, que les lésions cellulaires observées par cette méthode, après section des nerfs, semblent être analogues sinon identiques à celles observées dans les intoxications, et que toutes deux, d'un ordre très *banal*, ne paraissent nullement incompatibles avec la vitalité de la cellule et ne sauraient être regardées, par conséquent, comme la cause de l'altération du bout central.

Les modifications cellulaires apparues de suite après la section des neurones sont de peu d'importance physiologique et généralement passagères. Ce n'est que lorsque la dégénérescence rétrograde, après avoir progressivement envahi tout le bout central, a remonté jusqu'au noyau d'origine, que l'on voit survenir dans ce dernier des altérations irréparables et définitives avec regression et atrophie des éléments nerveux.

L'étude même des lésions du nerf plaide en faveur de sa marche *cellulipète*. Si l'altération cellulaire était la cause de l'atrophie du bout central, comme le soutiennent la plupart des auteurs, la dégénérescence rétrograde ne serait qu'une espèce de dégénérescence wallérienne. Or, on sait combien ces deux variétés de dégénérescences diffèrent, tant par leur nature histologique que par leur mode d'évolution. La seconde, constante, débutant 24 heures après la section par l'hypertrophie du cylindre-axe, l'hyperplasie du protoplasma interannulaire puis la fragmentation de la myéline en boules qui seront ultérieurement résorbées, aboutit à la disparition totale du cylindre-axe. La première qui ne se montre que dans certains cas, apparaît, au plus tôt, 10 à 15 jours après la section au niveau de laquelle elle débute, pour remonter peu à peu vers le centre ; elle est presque uniquement caractérisée par une désagrégation moléculaire, une atrophie progressive de la myéline avec conservation peut-être indéfinie du cylindre-axe qui ne disparaît que lorsque le noyau finalement atteint (ce qui n'est pas constant) participe à son tour au processus atrophique.

Enfin, dans la dégénérescence wallérienne le bout périphérique s'altère constamment dans toute son étendue quelle que soit sa longueur. Or, ceci n'est pas la règle dans la dégénérescence rétrograde. Si le bout central s'altère généralement en totalité lorsque le faisceau nerveux est sectionné près de son centre

(1) V. GEHUCHTEN. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. Congrès de Moscou, 1897, et *La Cellule*, XIII, 1898.

(2) BOMBARDA. *Dégénération et régénération des nerfs*. Rev. portug. de med. et de cir. prat., 1897.

ou lorsque le traumatisme intéresse dans sa continuité un tronc relativement court comme celui de la plupart des paires crâniennes motrices sur lesquelles on a expérimenté, il n'en est pas toujours ainsi lorsque le faisceau présente une certaine longueur.

Dans les observations de Bickelès, Bregmann, Vanlair, Mayer, Berg (1), etc., etc., sur les troncs nerveux, la dégénérescence est d'autant plus accentuée que l'on se rapproche davantage du point sectionné ; en se portant vers le centre trophique elle diminue progressivement pour disparaître, dans certains cas, avant même d'avoir atteint les racines. En étudiant les faits de Schmauss, Wallenberg, Schultze, Sottas, Raymond, Gombault et Philippe, on voit que le faisceau pyramidal présente, au-dessus du foyer de myélite transverse, un état de sclérose presque complète ; en s'élevant, l'altération semble plus jeune et s'atténue peu à peu pour disparaître complètement plus ou moins haut. Dans aucun cas cette dégénérescence ascendante du faisceau pyramidal ne remonte au-dessus de l'entrecroisement des pyramides.

Telles sont les raisons qui nous font regarder l'atrophie rétrograde comme une lésion, non pas d'origine cellulaire, mais au contraire cellulipète ; cette opinion a, du reste, déjà été soutenue par Leyden à propos des nerfs périphériques, et plus récemment Wille (2) s'y est rangé dans un travail sur les lésions du système nerveux chez les amputés.

Le même mode d'altération s'observe dans les *atrophies rétrogrades propagées* dans lesquelles la lésion s'est peu à peu étendue jusqu'au noyau du neurone primitivement atteint, tandis que le neurone secondairement touché, présente une diminution progressive de ses altérations à mesure que l'on s'éloigne de ses ramifications terminales. Dans les faits que nous avons publiés comme dans ceux que nous avons retrouvés épars dans la littérature, la dégénérescence des cordons postérieurs souvent *croisée* par rapport aux foyers encéphaliques, s'atténue toujours en descendant. Très marquée dans la région cervicale supérieure, elle cesse souvent dans la région cervicale inférieure. Elle peut, cependant, s'étendre jusqu'à la région lombaire, mais elle est toujours, tant au point de vue de l'étendue, qu'au point de vue de l'intensité, d'autant moins marquée qu'on examine un segment plus inférieur de la moelle. Ici encore, les tubes nerveux semblent subir une altération cellulipète progressivement envahissante, débutant par leurs ramifications périphériques malades qui présentent les lésions les plus complètes et les plus anciennes, pour s'étendre, de là, peu à peu, vers leur centre trophique (cellule de la substance grise médullaire ou ganglions spinaux) qui, le plus souvent, demeurent intacts ainsi que la plus grande partie adjacente du neurone.

Ces caractères permettent d'éliminer les théories proposées jusqu'ici pour expliquer cette altération des cordons postérieurs que Mayer attribuait à l'augmentation de pression du liquide encéphalo-rachidien et que Denkler rapporte à la cachexie ou à l'action de toxines sécrétées par la tumeur. Ces explications ne sauraient convenir qu'à des altérations généralisées sur toute la hauteur de la moelle ou, tout au moins, symétriques. Le seul fait de l'*atténuation descendante* de ces lésions rend ces suppositions peu probables. Mais ces hypothèses tombent complètement devant la reproduction *expérimentale* de ces altérations propagées des cordons postérieurs en dehors de toute cachexie, de toute intoxication,

(1) BERG. *Étude du nerf et de la moelle chez un amputé*. Thèse de Paris, 1896.

(2) WILLE. *Sur les altér. second. de la moelle conséq. à la désarticulation du membre supérieur*. Arch. f. Psych., XXVII, 1895.

et surtout devant leur *unilatéralité* fréquemment observée, et leur disposition souvent *croisée* par rapport à la lésion cérébrale. Ces caractères semblent bien indiquer une relation directe entre l'affection des deux neurones malades et ne peuvent être interprétés, nous semble-t-il, que par une propagation progressive de l'atrophie rétrograde en suite de conditions encore mal élucidées, du neurone supérieur au neurone médullaire.

Nous ne pouvons ici, entrer dans de plus longs détails sur ce sujet que nous avons traité ailleurs plus longuement, mais nous devons, avant de terminer, essayer de commenter quelques faits se rapportant à ce sujet.

La connaissance de l'*atrophie rétrograde* simple a aidé à concevoir plus clairement l'origine possible d'affections encore mal élucidées du système nerveux. Elle appuie, en particulier, la théorie de Leyden en montrant le mécanisme du développement de certains cas de *tabes* consécutivement à des lésions des nerfs périphériques. On comprend également qu'une lésion transversale de la moelle puisse déterminer une dégénérescence ascendante et descendante des faisceaux moteurs et sensitifs et développer ainsi certaines variétés de *myélites combinées systématisées d'origine médullaire*.

Quel qu'en soit le mécanisme, la *propagation de l'atrophie rétrograde* d'un neurone à un autre neurone donne la clef d'autres phénomènes plus complexes sur lesquels nous avons, en 1894 et 1895, insisté avec plus de détails.

Dans le domaine moteur, au moins une partie des faits publiés sous le titre de *sclérose latérale amyotrophique*, semblent relever d'une lésion ascendante du faisceau pyramidal consécutive à une affection des cellules des cornes antérieures (1). Quant au *tabes spasmodique*, lorsque l'altération du faisceau pyramidal ne dépasse pas le bulbe et que rien ne permet de l'attribuer à une affection cérébrale, il reproduit ce que l'on a observé dans la dégénérescence ascendante des voies motrices, et peut-être y peut-on voir une dégénérescence rétrograde de ce faisceau consécutive à une altération légère ou passagère des cellules des cornes antérieures. Cette hypothèse satisfierait, au moins, mieux l'esprit que celle d'une dégénérescence systématisée et primitive d'un faisceau blanc.

Dans le domaine sensitif nous venons de voir qu'une dégénérescence systématisée des cordons postérieurs peut se montrer consécutivement à une affection localisée de l'encéphale ou du bulbe. Cette altération croisée par rapport au foyer cérébral peut être limitée à la région cervicale ou s'étendre sur toute la hauteur de la moelle. Habituellement moins intense que dans les cas de dégénérescence ascendante, il existe cependant certaines observations où des tubes nerveux étaient complètement détruits. Les faisceaux pyramidaux, les cordons postérieurs, et souvent les faisceaux cérébelleux étant, dans ce cas, généralement atteints, on se trouve en présence d'un complexe anatomique rappelant absolument les *scléroses combinées systématisées*, et plusieurs des observations décrites sous ce terme, semblent relever de dégénérescences secondaires wallériennes et rétrogrades consécutives à des foyers *encéphaliques*.

Mais cette lésion des cordons postérieurs peut s'observer *seule* lorsque le foyer cérébral ou bulbaire ne touche pas à la zone motrice et surtout lorsqu'il intéresse la région occipitale.

On se trouve alors en présence d'une systématisation médullaire ayant les plus grandes analogies avec celle du *tabes* et qui a pu être reproduite *expéri-*

(1) Voyez également : KLIPPEL. *Les neurones et leur dégénérescence*. Arch. de Neurolog., 1896.

mentalement. Jendrassik avait déjà antérieurement soutenu l'origine cérébrale de l'ataxie locomotrice, mais d'une façon trop générale. Récemment Krauss, dans une étude sur l'étiologie de cette affection, a publié 5 cas de *tabes* qu'il rapporte à une lésion supérieure.

Nous ne voulons pas discuter ici la grosse question de la pathogénie de la maladie de Duchenne. Nous tenions simplement à montrer que la *sclérose systématisée de cordons postérieurs* de la moelle peut se développer non seulement consécutivement à des affections *radiculaires* ou *ganglionnaires*, non seulement à la suite de lésions des *nerfs périphériques* ainsi que l'a montré Leyden, mais également, ainsi que nous venons de le voir, secondairement à des lésions *encéphaliques* en foyer. Il importerait de reprendre à l'aide de ces données l'étude, non seulement de différentes formes cliniques du *tabes*, particulièrement du *tabes supérieur*, mais surtout la grande classe encore si obscure des affections *tabétiformes* pour chercher dans ces étiologies variées, la clef d'un certain nombre de questions tant cliniques que pathogéniques toujours à l'ordre du jour.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

631) **La Karyokinèse des Cellules Nerveuses** (Sulla cariocinesi delle cellule nervose), par GIUSEPPE LEVI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 3, p. 97, mars 1898 (15 p., 13 fig.).

Après trépanation du crâne de cobayes, une aiguille portée au rouge était enfoncée dans l'écorce cérébrale des animaux, que l'on sacrifiait de un à vingt jours après. Coloration Biondi-Heidenhain sur des pièces fixées au sublimé, fixation au liquide de Hermann, coloration à la safranine; triple coloration de Flemming. Dans la zone de tissu entourant le point cautérisé, Levi a trouvé de nombreuses figures de la phase de la plaque équatoriale et celle d'éloignement vers les pôles du fuseau des deux moitiés de celle-ci dédoublée, étaient très nettes, ainsi qu'en témoignent les figures. Dans les cellules nerveuses au repos, la chromatine du noyau a une disposition particulière; aussi les premières phases de la mitose y sont différentes de ce qui a lieu dans la généralité des cellules d'autre espèce. Tandis qu'en général la chromatine se dispose en série de granulations formant le filament spiral, dans la cellule nerveuse la chromatine ne constitue qu'un ou deux gros grains qui se bornent à former un amas augmentant de volume et passant à l'état d'anneau à mesure que la mitose se dessine. Dans cet anneau ou plaque équatoriale, la masse homogène de chromatine se différencie en chromosomes trapus. Puis selon le mode type, ceux-ci se dédoublent et chaque moitié d'anse se porte avec ses congénères au pôle du fuseau qui lui correspond. Là a lieu, de chaque côté, la fusion des deux groupes d'anses en une masse homogène.

Le nucléole du noyau de la cellule nerveuse au repos est formé d'un ou deux grains de substance chromatique et de grains de substance acidophile ayant souvent la disposition suivante: au centre, le grain de chromatine; aux deux extrémités d'un même diamètre les deux grains acidophiles en forme de croissant. Ils seraient l'origine des deux demi-fuseaux (*Halbspindel*); pour ce faire, ils changent de forme, deviennent coniques; le cône s'allonge et se divise en

filaments. Dans le noyau de la cellule nerveuse en mitose, il n'y aurait pas de fuseau central (Centralspindel). Dans la période de diaster, après l'éloignement des deux moitiés de la plaque équatoriale, les filaments achromatiques qui les relient (Verbindungsfäden) proviendraient des anses.

La multiplication des cellules nerveuses ne conduit cependant pas à une régénération du tissu. Le processus de mitose est actif du deuxième au cinquième jour après la blessure, il faiblit puis il cesse au vingtième jour; le contraire aurait lieu s'il y avait régénération vraie. Puis, si l'on examine le tissu environnant la cicatrice plusieurs mois seulement après le traumatisme expérimental, on ne trouve les cellules nerveuses qu'en petit nombre. Ce sont les cellules pyramidales petites et moyennes qui prolifèrent après une lésion du cerveau. Les cellules de la corne antérieure et celles des ganglions spinaux, après blessures expérimentales suivant un procédé analogue, n'ont pas montré de figures de karyokinèse. Les cellules hautement différenciées (Kernzellen) ont, en se perfectionnant, perdu de leur chromatine, et ne sont plus aptes à se diviser comme les somatozellen.

F. DELENI.

632) **Sur la structure de la Névroglie** (On the structure of the neuroglia), par JAMES R. WHITWELL. *The British medical Journal*, 12 mars 1898, page 681 (3 figures).

W. décrit une nouvelle méthode par laquelle il a cherché à se rendre compte de la structure de la névroglie. Cette méthode est fondée sur l'inégale réfringence des diverses parties du tissu nerveux. Si une coupe du système nerveux central est séchée à l'air sur une lamelle, les cellules nerveuses les plus délicates et leurs prolongements deviendront moins visibles que les éléments conjonctifs, moins hydratés et plus fortement réfringents. Ceci sera encore plus accentué si on fait agir sur la coupe la potasse caustique concentrée chaude : ce réactif ne doit agir que quelques secondes; puis la coupe est lavée dans l'eau chaude pendant quelques instants et séchée. On l'examine ensuite, recouverte ou non d'une lamelle couvre-objet, mais sans baume. En effet, celui-ci ayant à peu près la même réfringence que le réseau fibrillaire, rend ce dernier invisible.

De l'étude des coupes traitées par ce procédé on peut tirer les conclusions suivantes :

1° L'appareil sustentaculaire du système nerveux est formé par un réseau de fibrilles entrelacées, dans les mailles duquel sont renfermées les cellules nerveuses et celles de la névroglie.

2° Ces fibrilles ne semblent pas être des prolongements directs des cellules et ne se ramifient pas.

3° Le réticulum ainsi constitué doit être considéré comme la portion périphérique du système lymphatique, formée d'espaces et de canalicules lymphatiques.

4° Les fibrilles forment à chaque élément du tissu nerveux, y compris les vaisseaux sanguins, une sorte de corbeille, les enveloppant tout à fait.

5° Les fibrilles sont formées par une substance très réfringente (son indice de réfraction est d'environ 1,5), douée d'une grande élasticité, comme on le voit par leurs flexuosités.

6° Chimiquement ces fibrilles paraissent composées d'une substance qui n'est ni la neuro-kératine ni l'élastine.

L. TOLLEMER.

633) **Les appareils terminaux des Dendrites cérébraux**, par M^{lle} M. STEFANOWSKA. Bruxelles, chez Hayers, 1897 (58 p.).

Étude des variations des appendices piriformes des dendrites cérébraux dans les différents états physiologiques.

R.

- 634) **État actuel de la question de l'Amœboïsme nerveux**, par R. DEYBER.
Thèse de Paris, 1898. 128 pages, index bibliographique. Steinheil, éd.

Sous le terme d'amœboïsme, l'auteur n'a pas seulement en vue les mouvements protoplasmiques, comme les mouvements d'extension et de réaction des pseudopodes, mais encore les mouvements d'oscillation qui se produisent dans les cils vibratiles. On sait que les mouvements protoplasmiques prennent une part importante au fonctionnement de la plupart des cellules : ainsi le phénomène intime de la sécrétion s'accompagne de mouvements dans le protoplasma de la cellule sécrétante.

Les cellules nerveuses jouissent de mouvements amœboïdes comme les autres cellules de l'organisme. Avant d'entrer dans l'étude des faits qui prouvent la réalité de ces mouvements, il n'est pas inutile de faire remarquer que les cellules nerveuses ont la même constitution et les autres propriétés que les autres cellules : elles présentent une structure fibrillaire qui n'est pas incompatible avec l'existence de mouvements amœboïdes. Si l'on raisonne par analogie, on voit que les cellules visuelles de la rétine, éléments très voisins des cellules nerveuses, présentent des mouvements, des elongations et des raccourcissements dans leur partie protoplasmique. Les cellules ganglionnaires de la rétine, qui sont de véritables cellules nerveuses, présentent des mouvements d'elongation et de retrait de leurs prolongements. De même les cellules olfactives présentent dans leurs prolongements périphériques des mouvements ondulatoires que les observations de Ranvier mettent hors de doute. Récemment J. Demoor et M^{lle} Stefanowska ont décrit sous le nom de plasticité des neurones la contraction et l'elongation des dendrites et de leurs appendices. Ces mouvements du protoplasma des neurones sont très variés ; mais l'on sait qu'il existe tous les intermédiaires entre le pseudopode temporaire et le pseudopode permanent ou cil vibratile. L'amœboïsme nerveux pour le neurone olfactif se rapproche du cil vibratile, tandis que pour les dendrites des cellules cérébrales il confine au type des pseudopodes rétractiles.

PAUL SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

- 635) **Sur les troubles nerveux consécutifs à la Commotion cérébrale, avec constatation anatomique** (Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirn-erschütterung mit Sections befund), par FRIEDMANN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, livr. 5 et 6, 1897, p. 376.

Les recherches expérimentales de Schmaus, de Bickeles, les constatations anatomo-pathologiques de Sperling et Kroenthal ont montré que dans le système nerveux des animaux ou des individus qui ont subi une commotion, il existe certaines lésions qui apparaissent avec une constance assez grande.

Ainsi, les deux derniers auteurs ont trouvé dans un cas de névrose traumatique de l'artériosclérose précoce et de la dégénérescence hyaline des petits vaisseaux du cerveau. Friedmann lui-même a trouvé une dégénérescence analogue avec infiltration cellulaire des parois vasculaires. L'histoire anatomo-pathologique du cas qu'il rapporte dans le travail actuel confirme cette opinion. Il s'agit d'un serviteur d'une école âgé de 48 ans. Avant la guerre franco-allemande il était absolument bien portant, mais en 1870, pendant la guerre, une bombe a fait explosion près de lui, un éclat l'a blessé au-dessus de l'œil droit, blessure dont la cicatrice se voit encore aujourd'hui. Ayant perdu connaissance, on a constaté quelque temps après une otite avec écoulement ; comme la perte

de connaissance revenait de temps en temps, les médecins avaient pensé à une encéphalite. Une année entière il est resté faible, comme paralysé, mais quand plus tard il a repris un peu, son caractère était complètement étrange. La perte de connaissance, des palpitations, faiblesse de mémoire, une irritabilité très grande sont des phénomènes qui firent leur apparition avec une intensité plus ou moins grande. Vingt ans après l'accident apparurent de nouveaux symptômes : du vertige, alalie, un sentiment d'inquiétude, d'anxiété très grande, parésie du bras droit et fréquence du pouls.

L'auteur a constaté que l'emploi du courant galvanique déterminait chez ce malade de l'insomnie, du vertige, de la céphalalgie et des envies de vomir ; il présentait donc ce phénomène connu sous le nom d'intolérance pour le courant galvanique. La compression d'une carotide seule déterminait chez lui, au bout même de deux secondes, des vertiges. Le 23 septembre 1896 il a eu un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite, d'alalie, le pouls est tombé de 120 à 70. Trois jours après, il présentait une sensibilité très grande à la pression dans la région pariétale gauche. La somnolence a dégénéré en coma et le malade est mort le 28 septembre 1896.

A l'autopsie, on n'a pas trouvé la moindre trace de méningite, la paroi de l'artère vertébrale était épaissie et sa lumière rétrécie ; artériosclérose des artères sylviennes ; après avoir enlevé les méninges, on constata que les circonvolutions étaient minces, et les sillons très profonds, le parenchyme cérébral très œdématisé. Sur une section transversale, on a trouvé dans la région pariétale gauche un foyer hémorragique récent.

Sur des coupes histologiques, on constata que la tunique interne des artères vertébrale et basilaire était épaissie et en voie de dégénérescence graisseuse. L'artériosclérose est encore plus caractéristique, pour les artères sylviennes. Dans toute la substance cérébrale, on trouve que les petits vaisseaux et les capillaires sont dégénérés. Les petites artères offrent même, en dehors de cette dégénérescence hyaline, une infiltration cellulaire de la gaine externe, parfois on y trouve aussi du pigment. Les cellules nerveuses, autant qu'on peut le juger sur des préparations durcies dans le liquide de Müller, sont normales.

La forme de dégénérescence hyaline correspond, suivant l'opinion de l'auteur, à la longue durée de la maladie. L'artérite oblitérante qu'on a constatée chez ce malade en l'absence de la syphilis présente un certain intérêt théorique ; il est probable que les symptômes permanents que ce malade a présentés pendant 25 ans de maladie dépendaient de ces lésions vasculaires. G. MARINESCO.

636) **Sur les Troubles Psychiques dans un cas de Tumeur du Lobe Temporal** (Ueber psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schlafenlappens), par L. KAPLAN (Lichtenberg). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 957, 1898 (20 p., 1 obs.).

Une femme de 32 ans, à hérédité chargée, présente depuis 4 ans un changement de caractère, devient emportée, oublieuse, puis surviennent de la céphalalgie et des attaques épileptiques, avec aura auditive (paroles articulées, et perte de connaissance, nocturnes puis diurnes ; enfin s'établit une légère faiblesse des membres droits et un tremblement de ces membres s'arrêtant dans les mouvements volontaires, mais seulement d'une façon très passagère. La parole est lente, l'intelligence affaiblie. Dans la suite surviennent des accès psychiques avec hallucinations de l'ouïe et grande excitabilité. Les accès épileptiques s'accompagnent alors de miction involontaire et d'aphasie transitoire (aphasie

amnésique); on constate de la parésie faciale transitoire puis de l'étranglement papillaire et de l'hémianopsie droite; les pupilles, qui présentaient dès l'entrée une paresse de la réaction lumineuse, deviennent inégales et irrégulières. Anosmie à gauche. Enfin contractures de la jambe droite et tremblement épileptoïde unilatéral puis bilatéral. Bourdonnements d'oreille, vertiges, vomissements. Mort 6 ans après le début.

A l'autopsie, glio-sarcome à petites cellules: il occupe la région de la circonvolution en crochet, la partie temporale de la c. fusiforme et la base de la c. temporale inférieure, s'étend sur la partie antérieure de la c. temporale supérieure et atteint dans la profondeur le noyau lenticulaire. L'insula est indemne.

K. expose les difficultés du diagnostic: au début on pouvait rattacher à l'hystérie les symptômes psychiques, les attaques et le tremblement dans la production duquel l'auto-suggestion paraît jouer un certain rôle: ce tremblement s'atténuait dans les mouvements volontaires et subissait l'action des influences psychiques. Les troubles auditifs semblent bien en rapport avec le siège de la tumeur (et à ce sujet K. passe en revue les cas de tumeurs du lobe temporal accompagnées de troubles auditifs); mais K. n'en insiste pas moins sur le fait que les tumeurs cérébrales peuvent provoquer des troubles mentaux qu'on ne peut guère rattacher qu'à la prédisposition.

TRÉNEL.

637) **Microcéphalie avec Atrophie congénitale du Cerveau**, par G. VARIOT. *Journ. de clin. et therap. inf.*, n° 12, 24 mars 1898.

On sait le succès qui s'est attaché pendant quelque temps à la théorie imaginée par Virchow pour expliquer la microcéphalie: la chirurgie fonda de grandes espérances sur une intervention qui devait obvier à la synostose prématurée, et les opérateurs ne manquèrent pas qui fenestrèrent le crâne des petits idiots pour rendre la liberté à un cerveau soi-disant comprimé. Les résultats de cette pratique aventureuse, basée sur une théorie erronée, ne se firent pas attendre. La statistique apportée par Jacobi au Congrès de Rome (1894) en est la condamnation sans appel; et devant cette déroute, on commence à se rappeler que Gratiolet avait parfaitement établi que la microcéphalie était due à un arrêt de développement du cerveau fœtal et que la synostose prématurée des os du crâne n'en était que la conséquence. Variot rapporte un cas nouveau qui vient à l'appui de cette thèse et prouve une fois de plus l'inutilité et les dangers de l'intervention chirurgicale chez les idiots microcéphales.

HENRI MEUNIER.

638) **Essai de diagnostic différentiel entre la Syphilis artérielle, la Syphilis méningée et la Syphilis gommeuse de l'Encéphale**, par J. TISSIER et J. ROUX. *Archives de Neurologie*, vol. V, 2^e série, nos 25 et 26, janvier et février 1898, p. 1 à 21 et 97 à 127 (3 obs. personnelles).

La syphilis frappe les centres nerveux de façon différente: elle porte son action tantôt sur les méninges, tantôt sur la substance cérébrale (gommès, infiltration gommeuse diffuse, encéphalite et sclérose), tantôt sur les vaisseaux (artérite syphilitique). Certains auteurs prétendent que quels que soient le siège primitif des lésions et le mode suivant lequel elles se produisent, la symptomatologie, le pronostic et le traitement ne présentent que des différences souvent insensibles.

Les auteurs de ce mémoire croient, au contraire, que l'on peut arriver au diagnostic anatomique de la lésion: il en résulte des indications importantes pour le traitement; ainsi la trépanation indiquée pour une gomme est parfaite-

ment inutile dans le traitement de la syphilis des artères. T. et R. ont eu la bonne fortune de pouvoir étudier avec soin les trois lésions syphilitiques dont nous avons parlé, et ils en ont tiré, en s'aidant des cas cités antérieurement dans la littérature médicale, les conclusions suivantes :

Dans la syphilis artérielle les phénomènes de déficit prédominent sur les phénomènes irritatifs, les monoplégies sont fréquentes, les réflexes sont abolis, l'épilepsie partielle est rare. La céphalalgie peut manquer ; quand elle existe elle est diffuse, non réveillée par la pression ou la percussion du crâne, les troubles de la sensibilité sont passagers, la papille est le plus souvent intacte ; on y observe souvent de l'aphasie passagère intermittente ; il y a affaiblissement de toutes les facultés sans délire actif, les hallucinations manquent.

Tels sont les symptômes dissociés qui se rencontrent dans la syphilis cérébrale ; comment se groupent ces signes cliniques ?

A la période des accidents curables, au moment où les malades ont des artérites oblitérantes ou ectasiantes, les symptômes peuvent être groupés en trois formes principales : forme paralytique, forme aphasique, forme intellectuelle ; si les accidents sont incurables, on a alors la forme apoplectique, se traduisant soit par l'hémorragie, soit par le ramollissement cérébral.

Dans la syphilis méningée il y a au contraire prédominance des phénomènes irritatifs sur les phénomènes de déficit. Les paralysies sont rarement flasques, le plus souvent incomplètes, elles s'accompagnent toujours de raideurs ou de contractures, de contractions involontaires, d'exagération des réflexes. L'épilepsie jacksonnienne est très fréquente. La céphalalgie ne manque jamais : tantôt elle est diffuse dans le cas d'épanchement ventriculaire, tantôt elle est réveillée par la pression. Il existe dans les membres des sensations douloureuses très vives. Les phénomènes oculaires sont la règle : il y a de la neuro-rétinite avec phénomènes inflammatoires très accusés. Le délire est actif et violent, il s'accompagne d'hallucinations et cependant les phénomènes intellectuels ne sont pas marqués ; il n'existe pas d'affaiblissement ni de déchéance de l'intelligence. Ces différents symptômes se groupent d'une façon un peu variable suivant que la marche est aiguë ou chronique ; dans la forme aiguë, la céphalalgie est extrême, les vomissements répétés, la température est élevée ; si la lésion occupe la base, on ne tarde pas à voir survenir de la compression des nerfs de la base, des vertiges, des troubles psychiques, de la polyurie, des phénomènes bulbaires. Le malade tombe dans la dépression et le coma. Au contraire, dans la méningite de la convexité, on observe du délire, des convulsions, des hallucinations, des hémiplegies ou des monoplégies. Ces formes aiguës sont rares ; parmi les formes chroniques, la plus habituelle est la méningite basilaire : il y a compression des paires crâniennes, des pédoncules et des pyramides donnant lieu à toutes les formes d'hémiplégie alterne. La polyurie et la polydypsie sont fréquentes. Dès le début le malade est en proie à une profonde dépression et à une somnolence invincible.

Dans la syphilis gommeuse de l'encéphale (gommès développées dans l'épaisseur du parenchyme cérébral) les symptômes de déficit et les symptômes irritatifs sont associés. Les symptômes de déficit sont variables suivant la localisation des lésions, ils sont très stables une fois qu'ils sont établis ; les phénomènes irritatifs sont ceux des tumeurs cérébrales, il est donc inutile d'y insister. Quant à la papille, elle est étranglée, sa saillie est considérable, sans stries rayonnées bien accusées ; il y a peu ou point d'exsudat le long des vaisseaux, et souvent des hémorragies rétinienues. Comme nous l'avons déjà dit, la gomme évolue comme toute tumeur cérébrale.

PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

639) **La question de la Catatonie** (Die Katatoniefrage), par G. ASCHAFFENBURG (Heidelberg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 1004, mars 1898. (20 p. Revue générale. Historique).

Rapport important donnant l'état actuel de la question en Allemagne. Il complète l'article de Schüle analysé récemment (p. 116). Après un historique de la question, A. montre que la catatonie de Kahlbaum et que l'hébéphrénie de Hecker doivent être confondues sous le nom de *Démence précoce*.

Cette dénomination clinique donne la caractéristique de la maladie (l'affaiblissement intellectuel progressif à début prématuré) sans supposer forcément, comme le mot hébéphrénie, un rapport (fréquent d'ailleurs mais encore inexpliqué) avec l'apparition de la puberté, ou comme le terme de catatonie, un état de tension de la musculature ou des nerfs (Kahlbaum), phénomène inexpliqué lui aussi.

La démence précoce est une affection se développant le plus souvent dans le jeune âge, et qui, soit immédiatement, soit après des rémissions plus ou moins complètes, se termine fatalement par un affaiblissement intellectuel caractéristique.

A. ne donne pas ici de description clinique de cette affection à formes si multiples, il se borne à en établir le diagnostic. Le diagnostic avec la débilité mentale congénitale, l'imbécillité, est facile; on retrouve en général au début de la démence au moins des reliquats des connaissances antérieurement acquises. La démence précoce peut cependant se développer chez des malades congénitalement faibles d'esprit, mais le fait serait rare relativement (18 p. 100 seulement). — La présence de symptômes catatoniques fait éliminer facilement l'imbécillité et l'idiotie. — Le diagnostic avec la paralysie générale peut être difficile: on rencontre parfois dans celle-ci des phénomènes catatoniques (Knecht), un négativisme rappelant celui de la démence précoce, mais bien moins persistant; les symptômes oculaires sont d'ailleurs caractéristiques; les troubles de la mémoire existent dès les premiers stades de la paralysie, tandis qu'à cette période de la démence précoce la mémoire peut rester intacte malgré le trouble profond de la personnalité.

Les attaques paralytiques se retrouvent dans la démence précoce (11 cas chez les hommes, 22 chez les femmes). — Le diagnostic avec la folie périodique est fréquent et important; les deux affections débudent souvent vers la vingt-cinquième année; les états de dépression du début se ressemblent, mais l'immobilité des périodiques mélancoliques serait due à l'inhibition, celle des déments au négativisme. A. insiste sur l'importance de l'étude des petits mouvements: on voit par exemple que l'écriture irrégulière des déments diffère de l'écriture lente, mal tracée des mélancoliques. Une comparaison analogue permet de différencier l'écriture dans la manie et dans la démence avec agitation; la fuite des idées, le langage si spécial du maniaque diffèrent par la variété, la rapidité, la recherche des rimes et des jeux de mots, de la verbigération plutôt stéréotypée des déments; l'agitation du maniaque est bien plus exubérante que celle du dément qui manque de légèreté dans ses mouvements.

Le diagnostic avec la stupeur maniaque, l'épilepsie, l'amentia n'est qu'indiqué. A. cite certaines formes mal systématisées de paranoïa qui se distingueraient de la démence précoce, surtout par l'absence des *tics* fréquents dans celle-ci; il se borne à citer aussi la *dementia paranoïdes* de Krepelin.

Le pronostic de l'affection est net quand on a distingué la moindre trace d'affaiblissement intellectuel, et si faible que soit celui-ci, se bornerait-il à un affaiblissement de l'énergie, à quelques singularités de la conduite, on n'en a pas moins affaire à la démence précoce. Mais en pratique, les affaiblissements légers ne sont pas incompatibles avec une vie en liberté. Les cas à début aigu et bruyant sont relativement plus bénins que les cas chroniques d'emblée.

A. conclut en fin de compte que l'étude de la démence précoce réclame encore de nouvelles observations.

TRÉNEL.

640) **Les Troubles Psychiques qui surviennent au cours du traitement par l'Iodoforme** (Die bei der Behandlung mit Iodoform auftretenden psychischen Störungen), par EUGEN SCHLESINGER (Strasbourg). *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 979, mars 1898 (25 p., bibliogr.).

Les cas les plus légers d'intoxication ne constituent pas une véritable psychose ; on y note comme premier symptôme un *état d'anxiété avec agitation* ; puis l'un de ces deux phénomènes prédomine, d'où deux formes : l'une se traduisant surtout par l'agitation motrice parfois incoercible (Kocher) ; l'autre, plus précoce, plus fréquente, où s'accroissent les troubles affectifs, depuis la simple dépression jusqu'à l'anxiété, avec prédominance nocturne. L'intelligence reste claire et les malades ont conscience de leur état morbide. Le délire nocturne est rare et ne se rencontre guère qu'en cas de fièvre, laquelle peut être due uniquement à la même intoxication (König) ; de même, les hallucinations. Comme symptômes nerveux concomitants, on note l'insomnie parfois rebelle, la céphalalgie, les vertiges, l'anorexie ; rarement des troubles auditifs ou visuels (bourdonnements, diplopie, amblyopie) ; le pouls est rapide. Ces symptômes apparaissent le plus souvent vers la fin du premier septénaire, ils durent de quelques heures à plusieurs semaines, les récidives sont fréquentes.

La forme la plus fréquente est la *confusion mentale aiguë* (acute Verworrenheit) : trouble considérable de la conscience, désorientation complète, langage paraphasique ou incohérent, puis apathie interrompue par des accès d'agitation et de fureur même, souvent délire très actif et mobile avec prédominance d'idées de persécution, fréquemment hallucinations (zoopsie surtout) ; état d'anxiété surtout nocturne ; dans la journée les malades sont surtout déprimés, émettent des idées de mort. Dans des cas rares de combinaison de l'intoxication iodoformique et phéniquée, délire gai transitoire. Souvent troubles du langage, réponses lentes, inexactes, répétées. Les troubles nerveux sont les mêmes que précédemment, très exagérés ; le refus de nourriture peut être absolu ; vomissements fréquents à odeur iodoformique (comme les fèces, l'haleine) ; dilatation et immobilité pupillaires, tremblements fibrillaires de la langue, de la face, des mains, parfois secousses cloniques, rarement hoquets ; sensations de brûlure dans la poitrine, sécheresse de la langue, accélération, irrégularité, petitesse du pouls, érythèmes et exanthèmes, prurit, ictère, diarrhée terminale ; albuminurie et hématurie. Les prodromes durent 4 à 6 jours, rarement 8 ; la période d'acmé dure 5 à 8 jours (cas abortifs, 1 à 2 jours) ; les rémissions diurnes sont la règle ; les rémissions de 4 à 6 jours sont fréquentes, suivies de récidive. La période de l'ylis dure une à deux semaines ; l'amélioration est rarement brusque. Le souvenir présente une lacune pour la période d'état. Il y a des cas prolongés avec dépression et affaiblissement intellectuel durable. La mort survient par collapsus cardiaque, coma, symptômes méningitiques, après 8 à 14 jours de délire,

parfois plus rapidement. Cependant cette forme (confusion) est relativement assez bénigne.

La forme mélancolique a un début plus lent et une marche plus chronique (jusqu'à plusieurs mois) ; elle présente les variétés m. simple et m. avec agitation, les hallucinations de l'ouïe, de la vue sont fréquentes. Le pronostic est moins grave *quoad vitam* que dans la forme suivante.

Forme comateuse et méningitique. — Après un stade prodromique court (quelques heures) d'insomnie, d'agitation avec efforts de vomissements, c'est le tableau du coma plus ou moins rapide et profond ; les pupilles sont contractées puis dilatées à la période finale, la face cyanosée, les membres flasques, parfois secousses cloniques de la face, par accès ; la température s'élève plus ou moins, mais la fièvre peut manquer. Chez les sujets jeunes (14 ans) la marche est typique : le stade prodromique d'excitation paraît le 2^e jour, le lendemain somnolence, le 3^e jour coma et mort ce même jour ou le lendemain, plus souvent au 5^e ou 6^e jour.

La marche paraît moins rapide chez les très jeunes sujets et chez les vieillards.

Sans qu'il y ait à vrai dire une *forme infantile*, chez les enfants on constate cependant comme syndrome assez caractéristique un état d'anxiété avec agitation et somnolence, tenant à la fois de la confusion aiguë et de la forme comateuse. Les enfants ne paraissent pas d'ailleurs particulièrement prédisposés à l'intoxication iodoformique. Dans deux cas on a noté la chorée (une fois avec récurrence).

Les lésions anatomiques consistent surtout en dégénération graisseuse du cœur, des reins et du foie ; lésions inconstantes de méningite.

On retrouve l'iode dans l'urine des malades de 3 à 98 heures après l'emploi de l'iodoforme, non seulement en combinaisons salines mais aussi organiques (Iodalbuminat).

Comme traitement, S. préconise l'acétate de potasse et le bromure de potassium.

TRÉNEL.

641) **Des variétés cliniques du Délire de Persécution**, par TATY et TOY.

Annales médico-psychologiques, t. V et VI, 8^e série, 1897 (125 p., 189 observations).

Les conclusions sont les suivantes :

Le délire de persécution se présente en clinique avec une évolution presque toujours régulière ; dans quelques cas rares il ne se montre qu'avec un caractère épisodique, et, dans des cas plus rares encore, certaines de ses phases sont inversées.

Les modes d'évolution régulière sont au nombre de quatre :

1^o Tantôt le délire comprend une phase de persécution suivie d'une phase de mégalomanie et se termine par la démence (45 p. 100 des cas) ;

2^o Tantôt la démence y fait défaut, mais cette forme n'est le plus souvent autre chose qu'un arrêt de développement de la première (23 p. 100) ;

3^o Tantôt enfin la phase mégalomaniaque manque, et le délire est susceptible de se terminer et se termine en fait par la démence (32 p. 100) ;

4^o Le délire de persécution semble parfois borner son évolution à la période d'état sans présenter ni phase mégalomaniaque, ni démence (les cas indiscutables sont rares).

La démence est complète ou incomplète. Les idées de persécution ne disparaissent qu'exceptionnellement d'une manière absolue au cours du délire

mégalo-maniaque ; ce délire mégalo-maniaque ne constitue pas d'ailleurs une phase obligée du délire de persécution à évolution systématique ; il n'est que l'indice d'une faiblesse intellectuelle (consécutive parfois et plus souvent primitive) du malade, et ne dérive nullement par déduction logique du délire de persécution, mais est bien plutôt spontané.

Les *modes d'évolution irrégulière* comprennent les formes transitoires et inverties. Les premières sont représentées par le délire des persécutions des héréditaires (mais les auteurs admettent que toutes les formes de délire de persécution, le délire systématisé chronique en particulier, peuvent se rencontrer aussi chez les héréditaires). Les formes inverties sont rares (délire de persécution consécutive à un délire mégalo-maniaque) et ne s'observent que chez les faibles d'esprit.

Pour terminer, les auteurs en arrivent à constater que, les persécutés persécuteurs et les persécutés auto-accusateurs mis à part (ces formes ne sont pas étudiées dans cet article), tous les persécutés présentent les grands traits caractéristiques tracés par Lasègue et qu'il y a autant de variations symptomatiques que d'observations.

Les délires de persécution liés aux maladies organiques sont décrits à part.

A noter une série intéressante d'observations de psychoses séniles.

Sauf pour ces deux dernières catégories, les observations sont très résumées pour la plupart.

TRÉNEL.

642) **Contribution à la pathogénie du Delirium tremens**, par PAUL HERTZ.
Hospitalstidende, 1898, n° 8,9,10.

L'auteur donne un résumé critique de la théorie de Jacobson sur l'auto-intoxication dans le delirium tremens, et il en fait l'application sur un nombre considérable de cas chez des délirants (hommes, 165) qu'il a eu autrefois l'occasion d'observer à l'hôpital de la Commune à Copenhague. Les organes atteints par l'auto-intoxication seraient surtout le foie, les reins et le canal intestinal. Voici cependant, les raisons qui selon l'auteur s'opposent à ce dernier point de vue : a) Des difficultés de digestion précédentes et de longue durée sont plus rares qu'il n'était à supposer à priori. b) Des affections prodromiques du ventricule paraissent appartenir à la maladie comme symptôme. c) Les affections très aiguës du ventricule, qui sont parfois les premières sur la scène, ont cessé généralement, quand le délire se déclare. Le plus souvent le foie est dans un état de tuméfaction à la suite d'une dégénération graisseuse ; cependant, il faut bien admettre la possibilité d'une cirrhose alcoolique hypertrophique (Hanot et Gilbert). Mais le fait que l'affection du foie est une affection chronique, le délire une affection aiguë s'oppose, à l'avis de Jacobson, qui prend le foie comme point de départ de l'auto-intoxication. Une aggravation aiguë de l'affection du foie serait aussi supposée suivie d'ictère ou de glycosurie. Mais ceux-ci ne se trouvent ni constamment ni temporairement dans le delirium tremens.

On est encore bien loin d'avoir fixé les rapports de la néphrite chronique avec l'alcoolisme chronique. Une autre question qui s'impose bien davantage à l'esprit, est celle de l'albuminurie transitoire que J. regardait comme le produit d'une dégénération parenchymateuse des reins, et dans laquelle il croyait avoir trouvé la preuve de l'existence de l'auto-intoxication. Il croit s'approcher le plus de la vérité en considérant l'affection des reins comme le phénomène primaire, l'auto-intoxication comme le phénomène secondaire. Il a constaté des anomalies de la sécrétion des urines 90,8 p. 100 des cas (albuminurie dans 82 p. 100). Déduction

faite des cas complètement terminés à l'entrée de l'hôpital, le pourcentage s'élève presque à 100. Pendant le délire l'urine prenait un aspect foncé, rougeâtre, légèrement trouble, nébuleux, parfois muqueux. Le poids spécifique était élevé, 1020-35, la quantité fort diminuée, jusqu'à 100, 150, même jusqu'à anurie pendant 24 heures. L'état trouble était dû à de nombreux éléments pathologiques : cylindres d'espèce différente, épithélium vésical, globules de sang rouges et blancs, épithélium des voies urinaires. Ordinairement les éléments pathologiques de l'urine disparaissaient ou diminuaient vite avec le premier sommeil. Les anomalies étaient plus prononcées dans les délires sérieux ; surtout dans les délires avec éclampsie. Or quelle affection des reins est la cause de ces troubles urinaires qui, assurément, ne peuvent être un phénomène secondaire ? Il est naturel de songer à une néphrite aiguë, et deux autopsies après décès de delirium tremens sans complication affirment cette supposition.

Après avoir mis en parallèle, d'une manière très intéressante l'urémie et le delirium tremens, l'auteur expose le résultat de ses observations. 1) Le delirium tremens sans complication est toujours suivi d'une affection des reins 2). L'époque différente du trouble des reins et du delirium tremens nous prouve que celui-là se déclare le premier. 3) La base anatomique du trouble des reins est une néphrite aiguë, qui selon toutes les apparences se développe indépendamment de toute néphrite chronique. 4) Pendant son cours le trouble des reins suit de si près le délire qu'il y a lieu de supposer une relation génétique entre ces deux phénomènes. 5) Les ressemblances entre l'urémie et le delirium tremens sont si nombreuses qu'on est disposé à prendre le délire pour une psychose aiguë d'auto-intoxication basée sur la néphrite aiguë. 6) Cette psychose doit la forme spéciale qu'elle revêt au fait qu'elle se développe chez les personnes souffrant d'alcoolisme chronique.

ARNE POULSEN.

643) **Préparations microscopiques de Cerveaux d'Aliénés**, par PEETERS (Gheel). *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, janvier 1898, p. 37 (10 p.).

Les préparations ont été prises sur des cerveaux d'aliénés atteints des affections les plus diverses : imbecillité, démence épileptique, démence consécutive à un état hallucinatoire, démence paralytique. L'auteur a porté son attention sur les circonvolutions centrales et frontales ; la méthode suivie a été celle de Golgi modifiée par Cajal. Les autopsies faites peu de temps après la mort.

Ces observations sont accompagnées de notes cliniques et de notes d'autopsie soigneusement prises pour chacun des cas étudiés.

Les conclusions du docteur Peeters, médecin de la colonie de Gheel, sont les suivantes :

I. — Dans les différentes formes de maladies mentales examinées, nous trouvons les appendices piriformes en nombre plus ou moins considérable sur les prolongements protoplasmiques des cellules pyramidales polymorphes. Les corps et les cylindres-axes des cellules en sont dépourvus. Nous n'avons pu les observer sur les prolongements protoplasmiques des cellules de Golgi et de Martinotti.

II. — Les appendices piriformes semblent disparaître de plus en plus à mesure que la déchéance intellectuelle s'accroît.

III. — Le grand nombre et le bon état des appendices piriformes ne permettent pas de conclure à l'existence d'une grande capacité psychique.

L'auteur a observé la chromatolyse dans les cellules cérébrales des aliénés ; ses observations feront l'objet d'une communication ultérieure.

PAUL MASOIN (Gand).

- 644) **Cerveaux de trois enfants morts de Paralyse Générale Progressive**, par HAUSHALTER. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25^e année, t. XXX, n° 6, p. 184, 15 mars 1898.

L'histoire clinique des 3 enfants, âgés de 12, 10 et 9 ans, a été publiée antérieurement (*Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 juillet 1897). L'autopsie permet de constater les lésions habituelles de la paralysie générale : épaississement des méninges molles, adhérence des méninges avec l'écorce cérébrale, érosions corticales après décortication, atrophie des circonvolutions, surtout aux régions frontales, atrophie de la substance grise des circonvolutions, état piqueté de la substance grise.

A. HALIPRÉ.

- 645) **Étude sur les sensations illusoire des Amputés**, par PITRES (Bordeaux). *Ann. médico-psychologiques*, t. V, 1897 (30 p., bibliogr.).

Ces sensations se rencontrent dans 96 p. 100 des cas. Elles apparaissent en général aussitôt après l'opération (parfois seulement 3 jours à 6 semaines); la durée varie de une semaine à 57 ans; le *membre fantôme* est senti d'une façon spéciale indéfinissable, ou incomplètement, ou rapproché (et se rapprochant de plus en plus, pour disparaître à la fin), ou plus petit, rarement plus gros que le membre réel; la température varie, sauf exception, avec celle du moignon. La sensation illusoire est continue ou intermittente, varie ou non avec la pratique, etc. La mobilité du membre fantôme est souvent complète, rarement nulle, parfois involontaire. Les douleurs peuvent être vives et réclamer la névrotomie ou la réamputation (noter les sensations syncynésiques). La sensation illusoire peut donner lieu à des accidents par oubli de l'absence du membre.

Les amputés peuvent présenter quelques troubles mentaux légers (préoccupations hypochondriaques, pueur morbide).

« Les sensations illusoire sont dues à des excitations des filets nerveux de la cicatrice et donnant lieu à des perceptions fausement interprétées par la conscience (disparition par la cocaïnisation). Elles peuvent être influencées par des phénomènes d'ordre psychique. La fixation de l'attention leur donne plus de netteté. Certaines associations d'idées ou de sensations les rendent plus précises. Elles ne sont jamais créées de toutes pièces par le cerveau. L'amputé ne localise des perceptions sur un point quelconque des membres absents que s'il a au préalable la notion illusoire de l'existence de ces membres et cette notion est toujours d'origine périphérique. »

« Les sensations consistent en :

1^o *Sensation permanente*, et en quelque sorte *statique*, de l'existence du membre perdu. — 2^o *Illusions psycho-motrices* par suite desquelles l'amputé s'imagine mouvoir les différents segments du membre. — 3^o *Illusions psycho-sensitives* en vertu desquelles il se figure percevoir des sensations dont les images sont évoquées dans son esprit, soit par des associations involontaires, soit par une application voulue et consciente de l'attention. »

Les sensations illusoire manquaient dans un cas d'amputation congénitale.

TRÉNEL.

- 646) **Hallucinations et Illusions chez les Amputés**, par le Dr BOREK. *Casopis českých lékařů*, 1898, c. 1 et 2.

Revue de la question concernant l'étude clinique des hallucinations citées.
HASKOVEC (de Prague).

- 647) **La Glande Thyroïde chez les Aliénés** (La ghiandola tiroide negli alienati), par P. ANALDI. *Rivista sperimentale di freniatria*, 1897, fasc. 2.

Examen histologique des thyroïdes de 107 sujets. Plusieurs observateurs ont signalé, surtout à la périphérie de la glande, des cordons cellulaires qu'ils ont considérés soit comme des vestiges embryonnaires, soit comme des diverticules clos des follicules thyroïdiens. Pour A. ces masses épithéliales qu'on trouve surtout dans les glandes altérées, représentent plutôt des tractus glandulaires en voie de régression, des follicules vides, dans lesquels reste quelques gouttelettes de substance colloïde attestant la perte de leur fonction. Chez les sujets d'un âge avancé, la thyroïde subit une atrophie de son parenchyme. Cette atrophie serait plus précoce chez les aliénés. Un dernier fait important, c'est la fréquence des lésions thyroïdiennes chez les aliénés, même jeunes; si bien qu'on peut penser à un rapport entre la lésion thyroïdienne et l'affection mentale. On sait d'ailleurs que dans certaines formes mentales le traitement thyroïdien a donné des résultats remarquables, et quelquefois surprenants.

R.

- 648) **La Paralyse Générale**, par A. PARIS. *Archives de Neurologie*, vol. V, 2^e série, n° 26, février 1898. Communication au Congrès de médecine mentale et de neurologie de Bruxelles, 1897, p. 127-135.

La paralyse générale n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome comme l'ascite par exemple: elle est la résultante d'une série d'intoxications du même individu par des agents divers, alcool, tabac, syphilis, veilles prolongées, fatigues, etc., avec possibilité de la prédominance d'une intoxication, les autres jouant à son égard le rôle de circonstances aggravantes.

PAUL SAINTON.

THÉRAPEUTIQUE

- 649) **Traitement électrique palliatif de la Névralgie du Trijumeau (Tic Douloureux de la Face)**, par J. BERGONIÉ. *Archives d'électricité médicale*, 15 octobre, 1897 (21 pages, 1 dessin, 15 observations).

Avec le traitement électrique B. a obtenu de très bons résultats dans des cas rebelles de névralgie du trijumeau, qui avaient résisté soit aux diverses médications habituellement employées dans cette névralgie, soit pour quelques-uns même à l'intervention chirurgicale. B. recommande l'emploi d'intensités élevées, de 30 à 50 M. A., parfois même davantage, pendant une durée assez longue, 15 à 30 minutes et même plus. Avec de semblables intensités l'électrode active doit être très large, souvent recouvrir en presque totalité le côté de la face siège de la névralgie; elle doit être bien appliquée sur la peau par l'intermédiaire d'une couche épaisse de tissus bien humectés, tels que du feutre, de la ouate, etc. Cette électrode est de préférence reliée au pôle positif de la batterie de piles ou d'accumulateurs.

L'autre électrode, de très grande surface, 100 à 500 centimètres carrés, est placée dans le dos, de la nuque à la région lombaire. Le courant doit être amené lentement et progressivement de 0 à l'intensité maxima, et, à la fin de la séance, ramené de même très lentement et progressivement au 0. Toutes les précautions nécessaires doivent être prises pour éviter, au cours de l'application, des ruptures brusques du courant, qui pourraient avoir de graves inconvénients avec des intensités aussi élevées.

E. HUET.

- 650) **Traitement des Névrites Périphériques par les courants alternatifs**, par L. R. REGNIER. *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1897, p. 329.

R. a employé avec succès dans le traitement de diverses névrites périphériques, névrites saturnines principalement, les courants alternatifs fournis par le secteur de ville (secteur de la rive gauche), en abaissant convenablement leur voltage.

E. HUET.

- 651) **Sur l'action thérapeutique générale des courants alternatifs de haute fréquence**, par APOSTOLI et BERLIOZ. *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1897, p. 343.

L'action de ces courants ne s'est guère montrée favorable dans des cas d'hystérie, de neurasthénie, de névrites, dans des affections fébriles avec élément douleur prépondérant (rhumatisme aigu, accès de goutte, etc.) ; elle s'est montrée utile au contraire dans l'arthritisme, le rhumatisme chronique, l'obésité, l'asthme, l'anémie et la chloro-anémie, le diabète.

E. HUET.

- 652) **Le traitement électrique des Névralgies**, par E. ALBERT-WEIL. *France médicale*, 45^e année, n° 14, p. 209, 8 avril 1898 (1 obs.).

Observation d'une névralgie rebelle du plexus cervico-brachial que n'avaient pu vaincre ni les médicaments analgésiques, ni la révulsion cutanée, ni la galvanisation par hautes intensités et qui a été guérie par quinze bains statiques accompagnés de pluie d'étincelles de 3 centim. environ sur les points douloureux. Revue des procédés d'électrisation depuis Duchenne de Boulogne.

THOMA.

- 653) **Sur les applications nouvelles du courant ondulateur en thérapeutique générale**, par G. APOSTOLI. *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1897, p. 338.

A. a fait connaître précédemment les résultats obtenus en gynécologie ; dans cet article il s'occupe des résultats fournis en électrothérapie générale.

Le courant ondulateur est analgésique, décongestionnant, est un bon excitant de la contractilité musculaire. Il a donné de bons résultats dans le traitement de suites de fractures, d'entorses, de rhumatisme musculaire et articulaire apyrétique, d'atrophie d'un ou de plusieurs groupes musculaires.

Il a été employé sans succès contre des troubles fonctionnels tributaires de maladies de la moelle et des autres centres nerveux.

E. HUET.

- 654) **Le courant faradique dans le traitement de l'Épilepsie** (La corrente faradica nella cura dell' epilessia), par SCONNO. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, an. XX, fasc. 2, 1898.

La stimulation électrique des nerfs au cou (région antéro-latérale) modifie puissamment la circulation cérébrale. S. applique une large électrode (différente) sur le cou, embrassant tout l'espace compris entre l'un et l'autre sterno-cléido-mastoidien. L'autre électrode (indifférente) est placée sur le sternum. Courant faradique d'intensité moyenne, un quart d'heure tous les deux jours. Résultats satisfaisants dans 15 cas ; diminution du nombre des attaques convulsives, et quelquefois disparition de ces attaques pour un temps très long.

F. DELENI.

- 655) **L'intervention chirurgicale dans les Épilepsies**, par KINKLER (d'Amsterdam), Paris, O. Doin, 1897 (20 obs.).

Kinkler, très favorable à l'intervention, pense que la chirurgie cérébrale est appelée à un grand avenir. R.

- 656) **Laryngite aiguë après le traitement par l'iodure de potassium**, par O. FRANKENBERGER. *Casopis českých lékařů*, 1898, c. 2 et 3.

Douleurs du cou, déglutition gênée et surtout les symptômes de la sténose laryngée aiguë appartiennent aux symptômes très rares de l'empoisonnement au moyen de l'iodure de potassium.

Ils ont été décrits par Fenwick (*Lancet*, 1875), Avellis (*Wiener med. Wochenschr.*, 1892, 46-48), Schmiegel (*Arch. f. Laryng. u. Rhinol.*, 1893), Schech (*Die Krankheiten des Kehlkopfes u. d. Cuftröhre*, 1897).

L'auteur en cite un cas intéressant.

Il s'agit d'un homme, âgé de 50 ans, qui a pris le 19 octobre, à cause d'une maladie non spécifique, deux grammes d'iodure de potassium par jour. Quelques jours après il était atteint tout à coup par les accès suffocants par une dysphonie considérable. La température a été légèrement élevée. A l'examen laryngoscopique on a trouvé la muqueuse hyperhémisée, enflammée, gonflée. On a supprimé tout de suite l'iodure de potassium et les symptômes cités ont disparu complètement après trois jours. Examen laryngoscopique normal à cette époque.

Le 31 octobre on a administré de nouveau de l'iodure de potassium et on a remarqué le lendemain déjà les mêmes symptômes de laryngite aiguë que plus haut. On a supprimé de nouveau l'iodure de potassium et les symptômes ont disparu complètement.

Quand on a administré après une délai de quelques jours l'iodure de potassium dans les doses plus faibles, le malade a supporté très bien le remède cité.

Tous des auteurs considèrent les lésions du larynx ci-dessus comme l'œdème simple aigu et ils en cherchent la cause soit dans l'insuffisance des reins (v. Noorden), soit dans une disposition spéciale, dans une idiosyncrasie à cause d'une influence nerveuse, comme l'on trouve dans l'œdème angioneurotique par exemple (Avellis). Or, l'auteur en rappelant la concomitance des symptômes inflammatoires du larynx et des lésions inflammatoires que l'on trouve souvent sur d'autres muqueuses dans l'empoisonnement au moyen de l'iodure de potassium, exprime l'opinion qu'il s'agit ici d'un processus inflammatoire primitif et qu'il faut considérer l'œdème comme un phénomène secondaire. C'est Schech qui a exprimé déjà la même opinion et que l'auteur veut confirmer.

HASKOVEC (de Prague).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 mars 1898.

- 657) **Sur le Traitement de la Rage par l'injection de substance nerveuse normale**, par V. BABÈS.

La cellule nerveuse normale renferme ou sécrète une substance qui, jusqu'à

un certain degré, peut s'opposer à l'infection rabique. Mais, tandis que le sang des animaux immunisés peut paralyser jusqu'à 50 parties de virus, une partie, de substance du bulbe de brebis ou de lapin normal ne réussit pas à neutraliser une partie de virus. Cependant, en agissant sur des animaux, on obtient une action préventive ou curative très nette de la substance nerveuse centrale sur le virus rabique, à la condition de donner une quantité assez abondante de substance nerveuse et de ne pas employer un virus trop fort. On peut donc combattre la rage par des injections de substance du bulbe de moutons sains et non traités auparavant.

Séance du 25 avril 1898.

658) **Sur les fonctions de l'Hypophyse cérébrale**, par E. DE CYON.

Les corps thyroïdes sont destinés à protéger le cerveau contre le danger des afflux subits de sang et l'hypophyse est l'appareil invoquant cette intervention protectrice. A cause de sa situation et de ses rapports, l'hypophyse est particulièrement apte à être impressionnée par les fluctuations de la pression soit du liquide céphalo-rachidien, soit du sang. Or toute excitation de l'hypophyse ralentit brusquement les mouvements du cœur, dont la force est augmentée. D'autre part, sous l'influence de l'excitation des pneumogastriques, excitation qui a pour cause l'augmentation de la pression sanguine, la vitesse de la circulation veineuse des thyroïdes s'accroît jusqu'au quadruple; toute pression sur l'hypophyse fait, par conséquent, entrer en jeu les mécanismes par lesquels les corps thyroïdes débarrassent le cerveau d'un dangereux afflux de sang. F.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1^{er} mars 1898.

659) **Contribution à l'étude de l'Alcoolisme**, par M. BARELLA.

M. MAGNAN dépose ce volume et dit : dans cet ouvrage, M. Barella continue son œuvre de vulgarisation. Il étudie successivement : l'action de l'alcool sur l'individu qu'il conduit, par étapes plus ou moins rapides, à la démence ou à la paralysie générale ; son action dégénérative sur la descendance ; son influence sur le développement du paupérisme et de la criminalité. Après avoir signalé les dangers de l'alcoolisme, Barella insiste sur les moyens les plus efficaces de le combattre.

Séance du 5 avril 1898.

660) **Traitement de l'Épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du Sympathique**, par CHIPAULT.

Résection des ganglions cervicaux supérieurs, relais des vaso-moteurs encéphaliques. Chez deux opérés de Chipault (enfant de 2 ans et demi, femme de 33 ans), les crises ont complètement disparu.

Séance du 19 avril 1898.

661) **Guérison d'un nouveau-né atteint de Goitre au moyen du traitement thyroïdien administré à la mère**, par MOSSÉ (de Toulouse).

La mère (25 ans) est atteinte de goitre avec débilité intellectuelle; pas de

myxœdème, bon état général. L'enfant (3 mois), nourri au sein, porte un gros goitre bilobé (enfant malingre, cachectisé, pas de myxœdème). La mère est soumise à l'ingestion journalière d'extrait correspondant à 1 gr. 50 de corps thyroïde. Après un mois et demi, le goitre avait diminué chez la mère, et *l'état général de l'enfant était redevenu excellent, son goitre avait diminué et après une seconde période de traitement, un peu moins longue, il avait complètement disparu.* On a un bel enfant, bien développé, au lieu de l'avorton souffreteux qu'il était avant le traitement.

662) Un cas de Goitre Exophtalmique. Action de la sympathicotomie sur l'exorbitisme et la tachycardie, par COMBEMALE et GANDIER (de Lille).

Une femme de 32 ans présente un goitre qui se met à grossir et s'accompagne d'exophtalmie, de tachycardie et de tout l'appareil symptomatique de l'hyperthyroïdisation; une tentative de médication thyroïdienne augmente cet état alarmant; le cœur affolé menace d'emporter la malade par asystolie aiguë.

Section du sympathique cervical. Résultats : 1° *diminution immédiate de l'exorbitisme*; 2° *abaissement, dans la semaine, des battements cardiaques de 200 à 100*, et disparition des phénomènes douloureux précordiaux; 3° *pas de modification du goitre.*

D'après C. et G. ce n'est pas par action directe sur les nerfs cardiaques que la section du sympathique abaisse la tachycardie, mais par l'intermédiaire de la diminution de l'hypersecretion thyroïdienne.

663) La résection du Sympathique cervical dans le traitement de l'Épilepsie, du Goitre Exophtalmique et du glaucome, par T. JONNESCO (de Bucharest).

Jonnesco a opéré par la résection *totale* et bilatérale du sympathique cervical, 35 *épileptiques*; 15 de ces opérés, assez anciens, et qui ont pu être suivis, donnent : 9 guérisons complètes (5 depuis 1 an et demi, 4 depuis 9 à 13 mois) 4 améliorations, deux succès. Ce résultat satisfaisant est dû à la *résection totale et bilatérale* qui seule permet de supprimer toutes les fibres vaso-constrictives des vaisseaux encéphaliques contenus dans la chaîne cervicale; la suppression a pour résultat l'abolition de l'anémie encéphalique, cause de l'attaque d'épilepsie; les résections partielles ne peuvent donner que des résultats incomplets.

Pour le *goitre exophtalmique*, la résection des deux premiers ganglions et du nerf intermédiaire a donné à Jonnesco deux guérisons (maintenues depuis 20 et 19 mois); la résection totale et bilatérale a donné trois guérisons dans les trois cas où elle a été employée (depuis 9, 5, 1 1/2 mois); les symptômes avant l'opération étaient très graves. Dans le goitre exophtalmique, la résection *totale* seule permet d'enlever le ganglion cervical inférieur, source principale des accélérations cardiaques des nerfs vaso-dilatateurs du corps thyroïde.

Sur sept malades atteints de *glaucome*, six ont subi la résection limitée au ganglion cervical supérieur, voie de passage des nerfs vaso-dilatateurs; le septième malade, porteur d'un goitre exophtalmique compliqué de glaucome chronique simple, a subi la résection totale et bilatérale du sympathique cervical. Trois des malades (glaucome chronique simple, antérieurement iridectomie double sans résultat), ont bénéficié d'une amélioration considérable; l'amélioration de la vue et la disparition des douleurs s'effectuent graduellement.

Séance du 26 avril 1898.

664) Traitement médical de l'Épilepsie, par MAURICE DE FLEURY.

Les injections de sérum accroissent dans une forte proportion les effets utiles du bromure; elles ont en outre l'avantage d'être diurétiques, de relever la pression artérielle, d'où amélioration de l'état mental. Dans les cas graves, le lavage du sang est indiqué. Basé sur cette idée que bien des cas de mal comitial sont dus à des troubles digestifs suivis d'auto-intoxication, ce traitement donnerait des résultats nettement supérieurs au traitement simple par le bromure. F.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 10 décembre 1897.

665) Paraplégie avec incontinence d'urine et des matières fécales dans la Névrite Alcoolique, par MM. GILLES DE LA TOURETTE et GASNE.

Trois observations de paraplégie douloureuse avec incontinence des urines et parfois même des matières fécales: ces faits semblaient par là même relever d'une localisation médullaire, mais l'examen clinique, l'anamnèse et la marche de l'affection (guérison) ont démontré qu'il s'agissait bien là de névrite périphérique d'origine alcoolique. Ces malades (femmes) étaient tout à fait impotentes, avec une paralysie complète des deux membres inférieurs atrophiés, des attitudes vicieuses devenues permanentes et irréductibles par suite de rétractions fibreuses. L'aspect général, l'absence des réflexes, les troubles sensitifs plaident en faveur d'une névrite périphérique; mais ces malades présentaient en outre du gâtisme, ce qui devait faire songer à une myélite. Il est vrai qu'à ces symptômes se superposaient un état mental particulier (apathie continuelle ou excitation anormale, amnésie des événements récents) où se reconnaissaient tous les traits de la psychose polynévritique.

Après étude de ces faits, les auteurs sont d'avis que l'incontinence n'est nullement liée aux phénomènes paralytiques et que les malades gâtent sous eux parce qu'elles ont perdu la mémoire et la faculté d'attention.

En somme dans les cas de ce genre, c'est l'ensemble symptomatique de la psychose polynévritique qui servira à trancher le litige.

M. G. BALLET a observé un cas analogue (tuberculeuse alcoolique); à l'autopsie, on trouva des lésions cellulaires accusées avec tous les caractères de celles que l'on observe après les lésions spontanées ou expérimentales des nerfs périphériques.

M. ACHARD a rencontré 4 cas de ce genre; dans deux autopsies on trouva de grosses lésions cellulaires dans les cornes antérieures.

Séance du 14 janvier 1898.

666) L'origine du Facial Supérieur, par M. MARINESCO.

Publié *in extenso* dans la *Revue Neurologique*, 30 janvier 1898.

Séance du 28 janvier 1898.

667) **Des lésions histologiques fines de la Cellule Nerveuse dans leurs rapports avec le développement du Tétanos et de l'immunité antitétanique**, par CHANTEMESSE et MARINESCO (17 figures).

Les auteurs ont étudié les altérations des grandes cellules des cornes antérieures dans la moelle de cobayes soumis à l'inoculation d'une dose de toxine tétanique mortelle, mais relativement lente à agir : la substance achromatique renferme des débris d'éléments chromatophiles ayant perdu leur morphologie générale ; ces éléments se présentent sous la forme de granulations ou de bâtonnets sans orientation régulière ; les mailles du réseau achromatique sont élargies et ont disparu par places, donnant le jour à des destructions partielles de la cellule ; certaines cellules n'ont qu'une portion de leur contenu qui est d'une coloration diffuse et intense. L'aspect du noyau est variable : ordinairement teinté légèrement en bleu avec un contour net, il se présente parfois avec une membrane enveloppante à contour vague ; le nucléole se montre réduit de volume.

Chez les animaux soumis à la fois à une inoculation de toxine tétanique et de sérum antitétanique, les modifications cellulaires se présentent plutôt sous l'aspect de phénomènes d'amplication que de lésions véritables et disparaissent au bout de quelque temps ; il reste cependant de ces constatations ce fait que l'immunité contre le poison tétanique se traduit anatomiquement par des modifications cellulaires nerveuses appréciables.

Séance du 11 février 1898.

668) **Spondylose rhizomélisque**, par P. MARIE.

Histoire de deux malades ayant des symptômes presque identiques : soudure complète de la colonne vertébrale ou cyphose cervico-dorsale supérieure coïncidant avec une ankylose complète des articulations coxo-fémorales et incomplètes des articulations scapulo-humérales. Chez ces malades aucune des petites jointures n'est atteinte, le thorax est aplati d'avant en arrière, les côtes ont perdu leur mobilité, la respiration est purement abdominale. La marche sans béquilles est difficile et la station debout est presque impossible. L'affection n'a été observée que chez l'homme. Elle débute par une douleur violente du coccyx qui se révèle au moindre toucher. Les malades sont forcés de se coucher sur le ventre pour dormir ; puis la douleur monte le long de la colonne et accompagne la soudure vertébrale qui se fait graduellement. On ne connaît guère la pathogénie ; le salol semble cependant soulager le malade et enrayer la marche de l'affection. La spondylose rhizomélisque diffère complètement de la cyphose hérédo-traumatique et du rhumatisme chronique déformant.

Séance du 25 février 1898.

669) **Recherches sur l'action antitoxique des centres nerveux pour la Strychnine et la Morphine**, par VIDAL et NOBÉCOURT.

En prenant comme animal d'épreuve la souris, les expériences démontrent que le cerveau et la moelle du lapin sont peut-être plus aptes que le foie de cet animal à neutraliser l'action du chlorhydrate de strychnine ; de la moyenne établie, il résulte que le pouvoir antitoxique du cerveau du lapin l'emporte un peu sur celui de la moelle ; c'est l'inverse que l'on observe avec les centres ner-

veux du cobaye. En ce qui concerne la morphine, le foie du lapin a une action antitoxique plus puissante que les centres nerveux. Ces expériences doivent, en outre, être pratiquées sur les organes d'un grand nombre de sujets pour donner une conclusion valable, parce que le pouvoir antitoxique des centres nerveux est variable d'un individu à l'autre de la même espèce.

670) Paralysie récurrentielle incurable bénigne consécutive à la Rougeole, par LERMOYER.

Observation d'une femme atteinte de paralysie laryngée depuis vingt-sept ans à la suite d'une rougeole grave à l'âge de 3 ans; depuis lors, la voix n'a jamais varié ni en bien ni en mal; elle n'a subi aucune amélioration, mais d'autre part, il n'est apparu aucun symptôme pouvant faire soupçonner le syndrome præataxique. L'auteur profite de ce cas pour classer en 3 groupes les paralysies du récurrent : 1^o paralysie récurrentielle incurable grave (lésions mortelles); 2^o paralysie récurrentielle curable bénigne (névrite primitive, refroidissement); 3^o paralysie récurrentielle incurable bénigne avec survie indéfinie et cause le plus souvent inconnue.

A. B. BERNARD.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

3^e TRIMESTRE (fin).

Séance du 12 novembre 1897.

671) Hémorrhagie sous-méningée dans la Rougeole, par PRAT. *Bulletins*, p. 809.

Enfant de 11 mois, mort au 25^e jour d'une rougeole, après avoir eu des convulsions et une hémiplegie gauche. Hémorrhagie sous-arachnoïdienne de presque toute la surface de l'hémisphère droit, probablement due à une thrombose primitive des veines cérébrales.

Séance du 10 décembre 1897.

672) Un cas de Méningite spontanée suraiguë et hémorrhagique, par A. N. PÉRON. *Bulletins*, p. 915.

Homme de 31 ans, très vigoureux, mort en trois jours d'une affection qui rappelait la méningite aiguë; le diagnostic porté la veille de la mort était méningisme de cause indéterminée. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une méningite hémorrhagique ayant déterminé un épanchement sanguin considérable sous-arachnoïdien, accompagné d'une inondation ventriculaire complète. Un microbe encore indéterminé (peut-être le microbe d'Achalme) fut trouvé dans les vaisseaux sanguins du cerveau et des méninges.

1^{er} TRIMESTRE

Séance du 7 janvier 1898.

673) Sur deux procédés pour aborder chirurgicalement le Cervelet et le Lobe Occipital, par CH. REMY et A. JEANNE. *Bulletins*, p. 12.

Les auteurs exposent le résultat de leurs recherches sur le cadavre; ils décrivent deux voies pour aborder le cervelet et le lobe occipital: l'une doit être

suivie pour ouvrir les abcès; l'autre, plus large, est bonne pour l'exploration et pour l'ablation des tumeurs.

674) Nouvelle contribution à l'étude de la Pseudo-porencéphalie et de la Porencéphalie vraie, par BOURNEVILLE et SCHWARTZ. *Bulletins*, p. 25.

Dans des travaux précédents M. Bourneville a établi une distinction très nette entre les cas de pseudo-porencéphalie et de porencéphalie vraie; les premiers reconnaissent comme cause un processus pathologique quelconque détruisant un territoire plus ou moins étendu de l'écorce et même de la substance blanche sous-jacente; les seconds étant dus à une seule cause, toujours la même, l'arrêt de développement.

Trois observations nouvelles confirment cette distinction: la première est un cas d'idiotie et d'épilepsie symptomatiques de pseudo-porencéphalie unilatérale et de méningo-encéphalite; la seconde a trait à un cas d'idiotie symptomatique de pseudo-porencéphalie double ou bilatérale; la troisième est une observation d'idiotie congénitale complète symptomatique de porencéphalie vraie. De nombreux détails cliniques et anatomo-pathologiques et plusieurs figures se trouvent dans ces trois observations.

Séance du 14 janvier 1898.

675) Note sur un cas de Méningite Tuberculeuse de l'adulte. Aphasie transitoire sans paralysie, par MASBRENIER. *Bulletins*, p. 77.

Dans ce cas l'aphasie est restée le seul symptôme permettant de localiser avec précision les lésions encéphaliques, aucun trouble parétique ne l'accompagna. Cette aphasie ne persista que trois jours, et il semble que l'on doive incriminer des troubles transitoires de la 3^e circonvolution frontale, les lésions faisant défaut au niveau même de la circonvolution de Broca, et prédominant le long de la sylvienne et dans toute l'étendue de l'insula.

Séance du 21 janvier 1898.

676) Tumeur sarcomateuse de la base du Cerveau, par A. GRENET. *Bulletins*, p. 91.

Enfant de 4 ans, présentant plusieurs symptômes de tumeur cérébrale sans localisation possible. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse ayant pris naissance dans la région opto-pédonculaire, n'ayant pas envahi le chiasma optique, faisant saillie dans la cavité du ventricule latéral.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE NEW YORK (1).

7 décembre 1897.

677) Tremblement toxique et Hystérie chez l'homme, par le D^r J. ARTHUR BOOTH.

B. montre un malade, polisseur de miroirs, qui fut soigné par le Professeur

(1) *The Journal of nervous and mental disease*, février 1898, p. 128.

Charcot. Il a présenté plusieurs attaques de tremblement et de paralysie. Le tremblement s'exagère quand on le frappe très légèrement, ou qu'on le regarde. Ataxie légère ; pas de nystagmus, ou d'autres troubles. Il s'agit de tremblement mercuriel chez un hystérique.

678) **Névrite consécutive à une Vaccine infectieuse**, par W. B. NOYES.

N. présente un enfant qui fut vacciné il y a 7 mois et dont la plaie s'infecta. Quand on enleva le pansement il ne put remuer le bras ; le deltoïde, le biceps et les muscles innervés par le cubital étaient paralysés et présentaient la réaction de dégénérescence. La poliomyélite antérieure et la compression par le bandage étant peu probables, il faut penser qu'il s'agit d'une névrite ascendante consécutive à l'infection et atteignant les nerfs circonflexe, cubital et musculocutané.

679) **Tuberculose pulmonaire et Tabes**, par G. FRAENKEL.

F. présente un malade atteint à la fois de ces deux infections. C'est un type de phtisie fibreuse, unilatérale et paraissant en voie de guérison. Les deux affections ont d'allure bénigne.

680) **Hydrocéphalie énorme**, par le Dr F. PETERSON.

F. P. montre le cerveau d'une femme de 20 ans paralysée et idiote. Malgré l'énorme volume de la tête les sutures et les fontanelles sont ossifiées.

681) **Hémiatrophie du cerveau**, par le Dr PETERSON.

Cerveau d'un idiot, épileptique et hémiplegique. Une moitié du cerveau est atteinte d'un arrêt de développement dont la cause est inconnue.

682) **Un cas d'atrophie unilatérale du cerveau à la suite d'une attaque d'apoplexie survenue à 47 ans**, par le Dr PEARCE BAILEY.

Il s'agissait sans doute de thrombose de la carotide interne droite. Il n'y avait aucun trouble mental.

Discussion.

683) **Un cas de sclérose latérale amyotrophique**, par le Dr WILLIAM HIRSCH.

H. montre les coupes et la moelle d'un homme qui avait présenté de la poliomyélite à l'âge de vingt ans. On voit le tissu conjonctif qui s'étend de la corne antérieure et pénètre dans le tractus pyramidal surtout à gauche : les cornes antérieures sont détruites. Une longue discussion s'engage pour savoir s'il ne s'agirait pas d'une atrophie musculaire progressive. L. TOLLEMER.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

Le
de.
ent

es.
ta.
eps
la
le
nte
lo-

de
ec-

est

ta-

vrait

LIAM

lio-
rne
nes
ne